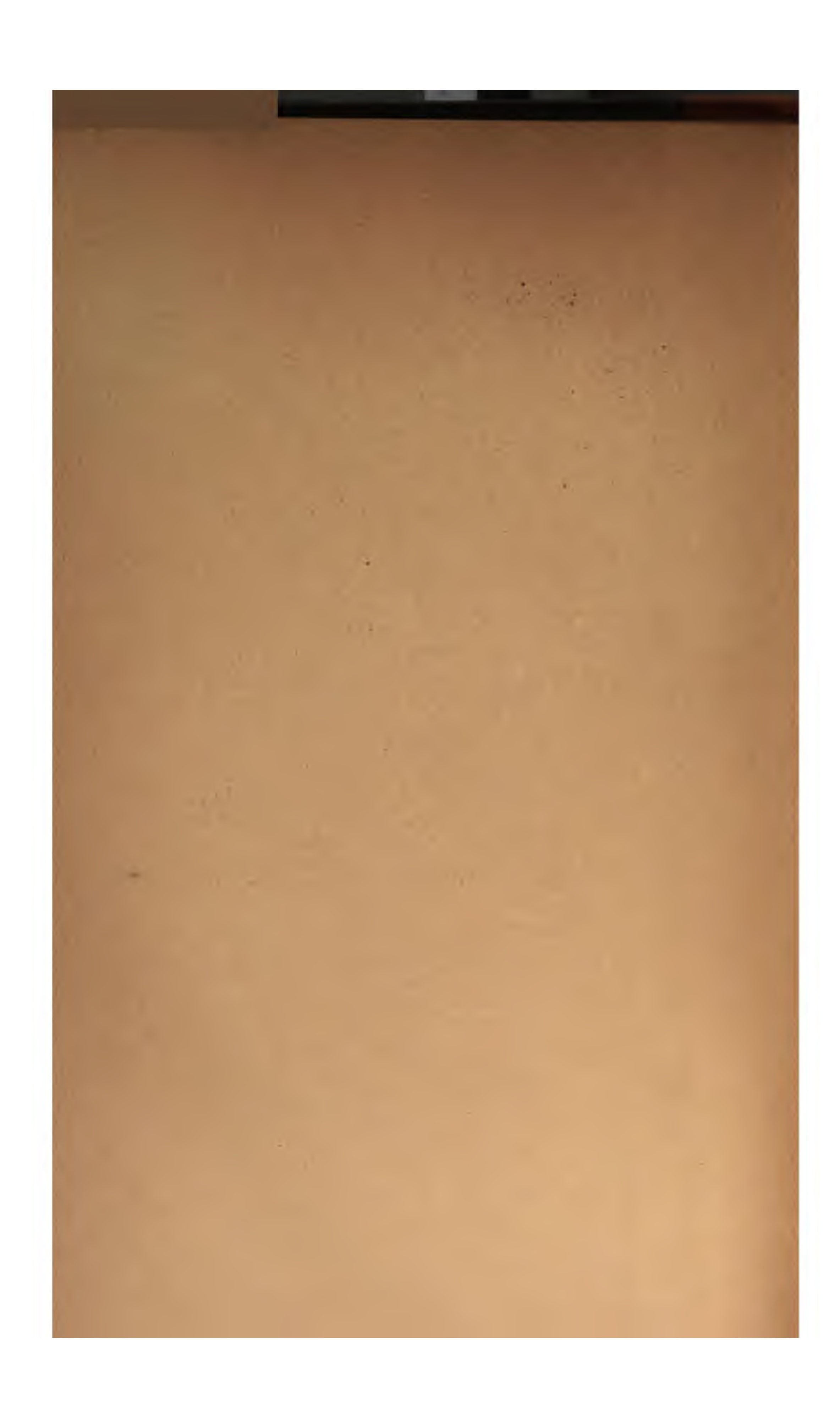






HANDBUCH

DER

HAUTKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. FRANZ MRAČEK

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. **v. Bergmann** (Riga), Dr. **Blaschko** (Berlin), Dr. **Bockhart** (Wiesbaden). Dr. **Buschke** (Berlin), Prof. Dr. **Chvostek** (Wien), Prof. Dr. **Ehrmann** (Wien), Docent Dr. **Ewald** (Wien), Docent Dr. **Frank** (Wien), Dr. **Galewsky** (Dresden), Dr. **Gross** (Wien), Docent Dr. **Heller** (Berlin), Prof. Dr. **Jadassohn** (Bern), Prof. Dr. **Janovsky** (Prag), Dr. **Max Joseph** (Berlin), Prof. Dr. **Juffinger** (Innsbruck), Prof. Dr. **Kreidl** (Wien), Dr. **Luithlen** (Wien), Prof. Dr. **Mraček** (Wien), Prof. Dr. **Paltauf** (Wien), Dr. **Pinkus** (Berlin), Dr. **Plaut** (Hamburg), Prof. Dr. **Rabl** (Wien), Prof. Dr. **Rille** (Innsbruck), Dr. **Sack** (Heidelberg), Docent Dr. **Spiegler** (Wien), Docent Dr. **Török** (Budapest), Dr. **Unna** (Hamburg), Prof. Dr. **v. Winiwarter** (Lüttich), Prof. Dr. **Wolff** (Strassburg).

ERSTER BAND

MIT 104 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN, 1902.

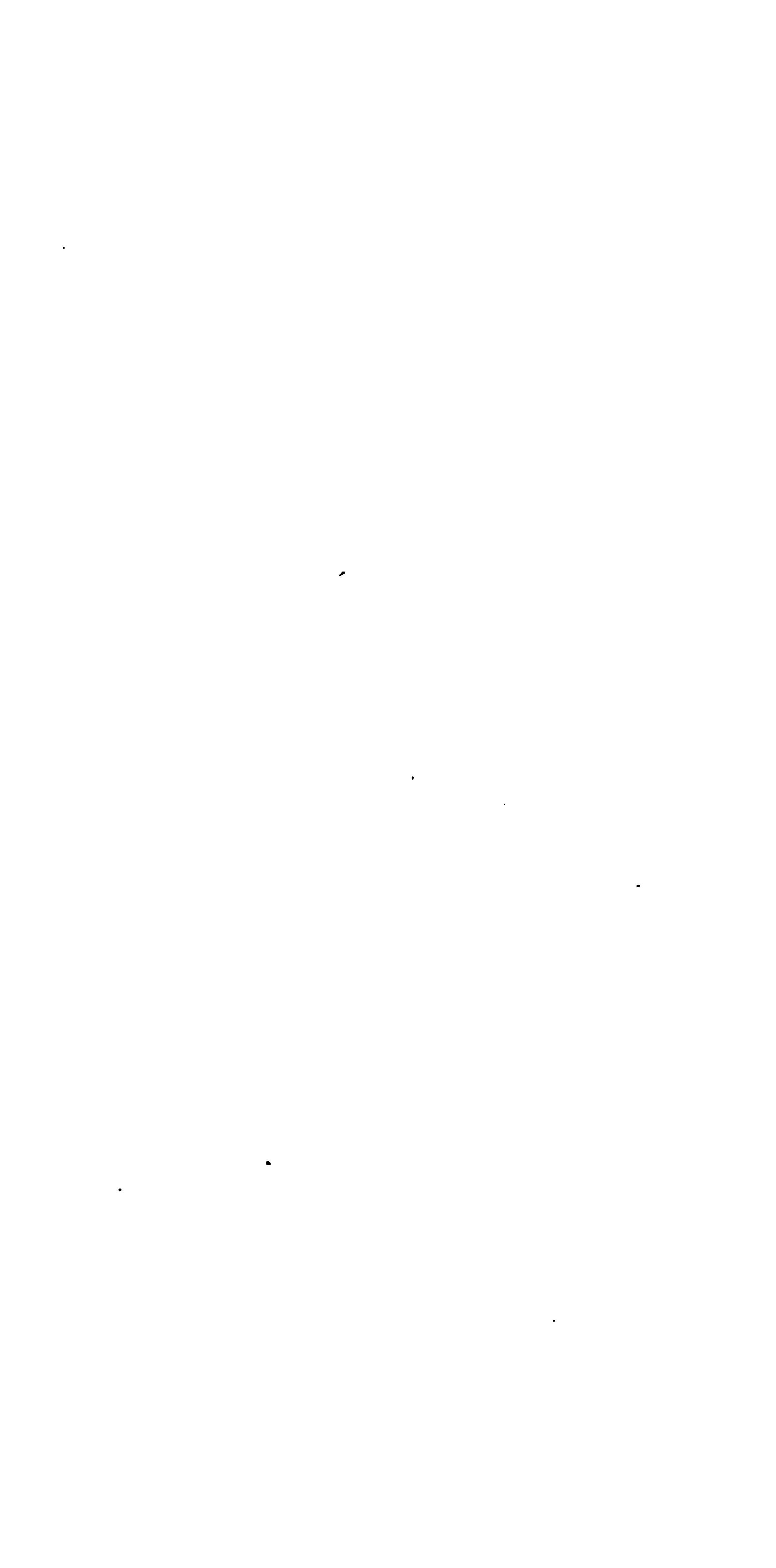
ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Adolf Holzhausen.
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien

Inhalt des ersten Bandes.



Histologie
der normalen Haut des Menschen.

Von

Dr. **Hans Rabl,**
Docent für Histologie.

Wien.

I. Die Haut im engeren Sinne.

Anatomisches über die Haut im allgemeinen, ihre Befestigung an der Unterlage, Furchen und Leisten ihrer Oberfläche.

Die Haut des menschlichen Körpers besitzt einen complicierten Bau. Sie setzt sich aus den Elementen zweier Keimblätter, des äusseren und des mittleren Keimblattes, zusammen. Das erstere liefert den epithelialen Ueberzug, die Epidermis, sowie alle von demselben ausgehenden Organe: Drüsen, Haare und Nägel; das letztere bildet die Haut im engeren Sinne, die Cutis.[1]) Diese zerfällt wieder in das Corium oder die Lederhaut und in das Unterhautbindegewebe. Erstere besteht im wesentlichen aus eng verflochtenen Bündeln leimgebenden Bindegewebes, zwischen welchen sich elastische Fasern in reichlicher Menge und verschiedenster Verlaufsrichtung hindurchziehen, und zeichnet sich daher durch einen hohen Grad von Festigkeit aus, während die Oberhaut infolge ihrer Gefässlosigkeit und der hornigen Umbildung der oberen Zellagen eine specielle Schutzvorrichtung des Körpers gegen äussere Einwirkungen jeglicher Natur darstellt. Unter dem Corium breitet sich die Tela subcutanea aus, deren stärkere Bindegewebszüge den Zusammenhang der Haut mit den unter ihr liegenden Organen vermitteln. Die Räume, welche zwischen den Bindegewebszügen gelegen sind, werden von Fettläppchen eingenommen, die in ihrer Gesammtheit den Panniculus adiposus darstellen. Die Züge des Subcutangewebes, welche

---

[1]) Die in dieser Arbeit angewandte Terminologie ist jene, welche von der anatomischen Nomenclatur-Commission 1895 beschlossen wurde.

nach ihrer Function als Retinacula cutis bezeichnet werden, verbinden sich unterhalb des Fettpolsters zu einer Fascie, der Fascia subcutanea, welche die Insertionsfläche der von den Muskelfascien und Beinhäuten ausstrahlenden Bindegewebsbündel bildet. Die ausgiebige Verschiebbarkeit der Haut an den meisten Körperstellen beruht auf dem lockeren Gefüge und der geringen Spannung dieser meist in schräger Richtung aufsteigenden Fasermassen.

Epidermis und Corium sind, wenn auch in verschiedener Mächtigkeit, an jedem Punkte der Körperoberfläche vorhanden. Schwankender in ihrem Auftreten verhalten sich dagegen die unter dem Corium gelegenen Bildungen. Da, wie eben erwähnt, die Verschiebbarkeit der Haut vorzüglich an die von der Fascia subcutanea abtretenden Bindegewebszüge gebunden ist, fehlen dieselben, wie die Fascie selbst, an jenen Körperregionen, an welchen die Haut innig an ihrer Unterlage befestigt ist. Solche Regionen sind: das Gesicht, der behaarte Kopf, die Beugeseiten von Hand und Fuss, sowie gewisse Partien von Hals und Bauch.[1]) Hier lässt sich die Haut niemals für sich, sondern stets nur in Zusammenhang mit den tieferen Partien in Faltenform aufheben. Eine Folge des Fehlens der subcutanen Fascie im Gesichte ist unter anderem die Einstrahlung quergestreifter Muskelfasern durch das Fettgewebe bis in das Corium hinauf.

In anderen Fällen wird umgekehrt zwischen Haut und Muskulatur eine Scheidewand von besonderer Stärke errichtet, indem die subcutane Fascie mit der Muskelfascie verschmilzt, wie dies v. Brunn beispielsweise bezüglich gewisser Stellen an der Vorder- und Hinterseite des Unterschenkels beschrieb. Ein derartiges Verhalten macht natürlicherweise eine Beweglichkeit der Haut, unabhängig von ihrer Unterlage, gleichfalls unmöglich.

In demselben Sinne wirkt auch eine Hypertrophie des Panniculus adiposus, indem durch dieselbe die Retinacula cutis in bestimmter Lage mehr weniger fixiert werden und daher äusseren Einwirkungen nicht mehr so leicht nachzugeben vermögen. Darum fehlt das Fett an jenen Hautpartien, welche sich durch einen besonderen Grad von Verschieblichkeit auszeichnen. Derartige Stellen sind die Augenlider, sowie das Praeputium. Als andere Organe mit fettloser, beziehungsweise fettarmer Haut verdienen angeführt zu werden: das äussere Ohr mit Ausnahme des Ohrläppchens, der äussere Gehörgang, die Nase, der rothe Lippenrand und das Scrotum.

[1]) Als solche führt v. Brunn die Partien über dem Musc. rectus abdominis, der Linea alba und dem Brustbein, sowie am Halse eine Strecke von circa 10 *cm* senkrechter Ausdehnung über dem oberen Theile des Musc. sternocleidomastoideus und trapezius an.

Eine besondere Einrichtung, welche sich im Unterhautbindegewebe gewisser Körperregionen vorfindet, bilden die Bursae mucosae subcutaneae. Sie stellen von Bindegewebe umschlossene Räume dar, die von einer Synovia-ähnlichen Flüssigkeit ausgefüllt sind und deshalb von manchen Autoren als erweiterte und confluierte Lymphspalten aufgefasst werden. Doch dürfte dies nicht zutreffen, da jene Räume nach der Angabe von Koelliker einer endothelialen Auskleidung entbehren. Sie treten stets dort auf, wo die Haut über Knochenvorsprünge hinwegzieht, unterliegen übrigens hinsichtlich ihrer Grösse und ihres Vorkommens zahlreichen individuellen Schwankungen. Am häufigsten finden sich Schleimbeutel über dem Olecranon, der Kniescheibe und dem Fersenhöcker, seltener an den Finger- und Zehengelenken, den Fingerspitzen, dem Kieferwinkel und anderen Oertlichkeiten.

Die Haut bedeckt den Körper nicht als glatte Membran, sondern sie wird von zahlreichen dichtgedrängten Furchen (sulci cutis) durchzogen, welche eine Folge der Anordnung der Bindegewebsbündel sind. Diese wird ihrerseits wieder durch die Muskulatur, beziehungsweise die Spannungen und Faltungen, welchen die Haut bei den verschiedenen Bewegungen ausgesetzt ist, bedingt. Entsprechend der straffen Befestigung der Haut an Handteller und Fussohle ist die Zahl der Furchen hier eine relativ geringe. Dagegen sind sie hier um so tiefer, so dass ihre Verlaufsrichtung leicht als eine typische erkannt werden kann. Wo hingegen die Haut nur locker mit ihrer Unterlage verbunden ist, wie dies beispielsweise am Handrücken der Fall ist, da begegnen wir sehr zahlreichen und sehr seichten Furchen. Stets finden sich dieselben über den Gelenken am stärksten ausgeprägt und verlieren mit zunehmender Entfernung von denselben immer mehr an Deutlichkeit, bis schliesslich nur mehr äusserst schmale und flache Furchen nachweisbar sind, die sich in mannigfaltiger Weise überkreuzen und dadurch dreieckige, rhombische oder vielseitige Felderchen abgrenzen. Diese Felderchen stellen die sogenannte Oberflächenfelderung der Haut dar. Die Furchen verbinden vielfach die Austrittsstellen der Härchen. Wie Lewinski nachgewiesen hat, beruht die zarte Oberflächenfelderung auf derselben Ursache wie die tiefen Furchen der Hohlhand und die Falten des Gesichtes. Ein Theil der Furchen sind Spannungsfurchen, die bei Spannung der Haut parallel der Dehnungsrichtung entstehen, ein anderer, und zwar der weitaus grössere Theil, sind Knickungsfurchen, die durch Faltung der bei gewissen Stellungen zu weiten Haut gebildet werden. Uebrigens dürften Spannung und Knickung der Haut bei der Erzeugung der meisten Furchen zusammenwirken. Die grosse Zahl der Furchen und die Mannigfaltigkeit ihres Verlaufes an gewissen Körperregionen ist die Folge der grossen Zahl möglicher Bewegungen. Die am häufigsten wiederkehrenden Bewegungen erzeugen die

tiefsten Furchen, wie dies aus der besonderen Ausprägung der Querfalten an den Charniergelenken hervorgeht. Die Hautfurchen sind ursprünglich nur spärlich, vermehren sich jedoch unter dem Einflusse der fortwährenden Aenderungen im Spannungszustande der Haut und können bei alten Leuten infolge Schwundes des Fettes und Verringerung der Elasticität der Haut eine bedeutende Ausbildung erfahren.

Knickungs- und Spannungsfurchen können nach Loewy als Functionsfurchen bezeichnet werden. Mit ihnen nicht zu verwechseln sind jene schmalen Rinnen, welche zwischen den auf der Beugeseite von Hand und Fuss sichtbaren Leisten hinziehen und mit diesen das eigenthümliche Relief jener Hautpartien bilden. Diese Furchen besitzen eine ungefähre Breite von 0·2 *mm*, die zwischen ihnen verlaufenden Leisten (Cristae cutis) sind etwa ebenso breit (Fig. 1). Die makroskopisch auffallendste Eigenthümlichkeit jener Leisten besteht in ihrem spiraligen Verlauf. Dasselbe Verhalten zeigen übrigens nach den Beobachtungen Blaschkos auch die Leisten im innersten Theile des äusseren Gehörganges. Auch die Haare sind in der Haut in fortlaufenden Linien eingepflanzt, welche in bestimmt localisierten Wirbeln zusammenströmen, so dass sich im Wachsthum des Organismus ein Drehungsgesetz erkennen lässt (Fischer.) Die Anordnung der Hautleisten auf der Hand ist derart, dass erstens je ein Leistencentrum, welches häufig die Form concentrischer Schleifen besitzt, die Endphalangen der Finger und des Daumens auszeichnet, und zweitens sich in der metacarpophalangealen Gelenkslinie drei flache Erhabenheiten von ovaler Form finden, in welchen die Leisten theils nach Art stark gestreckter, concentrischer Ellipsen, theils in Form spitzwinkeliger Schleifen verlaufen. Endlich trägt auch der Kleinfingerballen häufig eine durch die Vertheilung der Leistenzüge ausgezeichnete Stelle. Zwischen den genannten Partien verlaufen die Leisten im übrigen schräg zur Längsachse der Hand, wobei diejenigen am Handteller einen spitzeren, die an den Fingern einen stumpferen Winkel mit derselben bilden. Ueber den Gelenken zwischen



Fig. 1. Oberflächenrelief der Fersenhaut. Justificierter.
D Hautleisten, *F* Furchen zwischen denselben, *P* Poren der Schweissdrüsengänge. Lupenvergrösserung.

zweiter und dritter Phalanx, den Metacarpophalangealgelenken und an der Basis des Antithenar besitzen sie einen annähernd queren Verlauf. Durch das Zusammentreffen dieser letzteren Linien mit den Convexitäten der benachbarten Leistensysteme entstehen auf dem dritten Gliede, an der Basis der Finger und der Radialseite des Antithenar kleine dreieckige Felder.

Die oben aufgezählten Erhabenheiten lassen sich auch an den Händen der Affen auffinden, dort kommt sogar noch ein Leistenwirbel am Thenar hinzu (Kollmann, Hebpurn, Wilder). Die an den Sohlen mancher Säugethiere vorkommenden Ballen entsprechen hinsichtlich ihrer Lage durchaus den an der Menschen- und Affenhand vorhandenen Leistencentren. Sie besitzen im letzteren Falle jedenfalls in erster Linie eine mechanische Bedeutung, bei den Affen und Menschen hat diese Function nach allgemeiner Auffassung einer nervösen Platz gemacht, so dass man jene Centren als Tastballen (Toruli tactiles) bezeichnet. Die Beziehung dieser letzteren zu den Gehballen mancher Säugethiere ergibt sich am klarsten aus der Beobachtung Johnsons, dass menschliche Embryonen von 2 bis 3 Monaten an derselben Stelle der Palma, an welcher später die Leistencentren liegen, drei Hornballen besitzen. Ebensolche finden sich auch in der Verlängerung der Interdigitalspalten am Fuss, wo sie jedoch später spurlos verschwinden.

Die Verlaufsanordnung der Leisten lässt bei genauer Untersuchung zahlreiche Typen mit mannigfaltigen Varietäten erkennen. Féré unterscheidet nach Beobachtungen an 182 Individuen an den Beeren der Finger und Zehen 10 Typen und 41 Varietäten; die grösste Zahl der Varietäten findet sich an den Daumen und den grossen Zehen, die kleinste an den fünften Fingern und Zehen. Die dazwischen gelegenen Finger und Zehen zeigen eine Abnahme der Varietäten in der Richtung von der radialen zur ulnaren Seite der Hand, beziehungsweise der tibialen zur fibularen Seite des Fusses, so dass sich auch hier das Gesetz bewahrheitet, dass einer gesteigerten Function auch eine höhere Variabilität der Form, einer functionellen Einfachheit hingegen auch eine solche in morphologischer Hinsicht entspricht.

Die individuell höchst schwankende Anordnung der Leisten hat auch die Aufmerksamkeit nicht medicinischer Kreise auf sich gelenkt und wird insbesonders in gerichtlichen Fällen zum Identitätsnachweise gelegentlich angewendet. Dass diese Idee übrigens nicht allein auf Grund medicinischer Studien entstanden ist, beweist eine Mittheilung von Bonvalot, der in seiner „Reise von Paris nach Tonkin durch das unbekannte Tibet“ von einem Kameeltreiber berichtet, der zur Unterfertigung seiner Contracte als Stampiglie seinen in Tinte getauchten Daumen benutzte.[1])

Morphologie und Entwicklung des Papillarkörpers.

Die Ursache für die Entwicklung der im vorigen Capitel beschriebenen Hautleisten liegt in der lebhaften Vermehrung der Epidermiszellen während der Entwicklungsperiode des Menschen, welche das Wachsthum der Cutis übertrifft und daher zu einer Faltung der Oberhaut führt. Zum

[1]) Citiert nach Féré et Batigne.

leichteren Verständnis der im Folgenden geschilderten Verhältnisse an der Grenzfläche zwischen Epidermis und Cutis seien ein paar Worte bezüglich der Entwicklung der Haut vorausgeschickt.

In frühen embryonalen Stadien bietet die Haut die denkbar einfachsten Verhältnisse dar. Wie Figur 2 zeigt, besteht die Oberhaut am Rücken eines 11 *mm* langen Foetus aus einem einschichtigen Epithel, während die Cutis aus einem Lager netzartig miteinander verbundener Mesodermzellen gebildet wird. Die Trennungslinie beider Gewebearten ist eine gerade Linie.

Die weitere Vermehrung der Epithelzellen bedingt zunächst die Bildung einer zweiten Zellreihe oberhalb der basalen, welche nach Welcker als Epitrichialschicht bezeichnet wird. Doch darf dieselbe in diesem Stadium nicht etwa dem Stratum corneum der Erwachsenen an die Seite gestellt werden, da die Zellen hier vollvegetierend sind und sich auf mitotischem Wege theilen. Wo die Vermehrung der basalen Zellen besonders lebhaft ist, rücken sie nahe aneinander und bilden dadurch ein cylindrisches Epithel, während an anderen Regionen die Zellen beider Lagen platt sind.

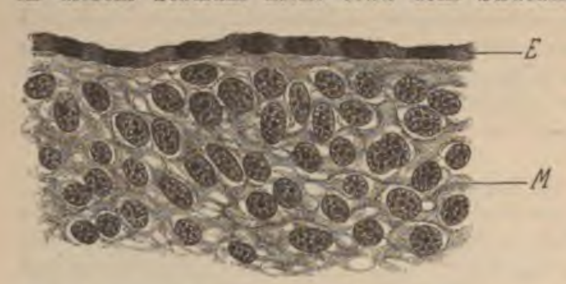


Fig. 2. Querschnitt der Rückenhaut eines 11 *mm* langen menschlichen Foetus.
Härtung in Picrinsäure-Sublimat, Färbung in Hämatoxylin und Congoroth. *E* Epidermis, *M* Mesoderm. Vergrösserung 530.

Bei einem Embryo aus der zwölften Woche vermochte ich zuerst die Umwandlung der Zellen der Epitrichialschichte in blasenförmige Gebilde wahrzunehmen. Bei einem nur wenig älteren Embryo besteht schon die Epidermis des Dorsum manus aus drei bis vier, die der Vola überall aus vier Zellreihen, von welchen letzteren die drei obersten den Blasencharakter besitzen, während die oberen Reihen der ersteren Region platt sind.

Im vierten Monate zeigen sich nach den Beobachtungen Blaschkos die ersten Leisten, die jedoch nicht nach aussen gerichtete Hervorragungen, sondern zunächst nur Wucherungen in die Tiefe darstellen. Sie erscheinen zuerst an den Kuppen der Finger, von da greifen sie auf die zweite, dann auf die erste Phalanx und schliesslich auf die Hohlhand über. Hiebei wachsen die Linien nicht etwa in der Richtung ihres Verlaufes weiter, sondern es breitet sich vielmehr das ganze System der Fläche nach aus.

Während somit das Hautniveau noch glatt bleibt, wird die Berührungsebene von Epidermis und Cutis gefurcht, indem zwischen je zwei

dermalwärts gerichteten Epithelleisten Cutisleistchen abgegrenzt werden. Da die Epithelleisten an bestimmten, in annähernd gleichen Abständen voneinander befindlichen Punkten **Schweissdrüsen** in die Tiefe senden, werden sie zweckmässig als **Drüsenleisten** bezeichnet (**Blaschko**). Die Entwicklung der Schweissdrüsen beginnt gleich der ihres Mutterbodens an den Spitzen der Finger und schreitet von da proximalwärts fort.

Erst als dritte Etappe in der Entwicklung der Haut, im sechsten Monat, erfolgt die Gliederung der Oberfläche in Leisten und Furchen. Sie vollzieht sich, wie schon angedeutet, dadurch, dass die Epidermis bei ihrem fortschreitenden Wachsthume auf der ebenen Cutisfläche nicht mehr Platz hat und sich daher zur Vergrösserung ihrer Basis einfaltet. Da



Fig. 3. Haut der Fingerbeere eines 6 Monate alten Foetus.

Der Schnitt ist senkrecht zum Verlaufe der Hautleisten geführt, so dass die Drüsenleisten, Falten und die davon eingeschlossenen Cutisleistchen quer getroffen wurden. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *Cr. c* Crista cutis, *S. c* Sulcus cutis, *L* Drüsenleiste, *F* Falte, *S* Schweissdrüsengang, *Str. c* Strat. corneum, *Str. M* Strat. Malpighii, *C* Corium, *P* Anlage der Papillen (Querschnitte der Cutisleisten). Vergrösserung 90.

diese Faltung natürlicherweise sämmtliche Schichten der Oberhaut umfasst, so entspricht jeder nach der Cutis gekehrten **Falte** eine Furche der Oberfläche. Dadurch werden jene Epithelstreifen, aus denen die Drüsenleisten hervorgegangen waren, sammt diesen als Hautkämme an der Oberfläche abgegrenzt. Andererseits spaltet jede Falte die von zwei benachbarten Drüsenleisten umschlossene Cutisleiste in zwei linienförmige Erhebungen, welche demnach den Ausguss jener Räume darstellen, die einerseits von einer Drüsenleiste, andererseits von einer Falte begrenzt werden. Figur 3 zeigt jene Verhältnisse aus der Fingerbeere eines sechs Monate alten Embryo.

Durch weiteres Wachsthum des Epithels sowohl in der Drüsenleiste als in der Falte und Vermehrung des dazwischen befindlichen Binde-

gewebes werden die Cutisleisten immer höher, und es gewinnt demnach an Querschnitten den Anschein, als ob die an der Hautoberfläche sichtbaren Erhebungen durch ausschliessliche Zunahme des Bindegewebes entstünden, indem dasselbe das Epithel emporhebt. Wie aber besonders von Kollmann hervorgehoben wurde, beruht die Configuration der Oberhaut in erster Linie auf Vorgängen im Epithel, denen sich die Cutis anpasst.

Noch etwas später als die Falten erscheinen Querleisten, welche in gewissen Abständen die Drüsenleisten mit den Falten verbinden und dadurch die Cutisleisten in getrennte Erhebungen von unregelmässigem Querschnitte, die Papillen, zerlegen (Fig. 4). Doch reichen die Querleisten in den meisten Fällen nicht so tief in die Cutis hinein als die Längsleisten, so dass demnach die Oberfläche der Cutis von langgestreckten Wülsten gebildet wird, denen die Papillen aufsitzen. Durch secundäre Wucherung des Epithels, welches das Dach der Papillen bildet, kommt es häufig zu weiterer Gliederung der Papillenspitze. Die Papille erscheint infolge dessen mit secundären Erhebungen besetzt und wird als „zusammengesetzte Papille“ bezeichnet (Fig. 6, *Z. P.*). Derartige Papillen sind an Hand und Fuss in der Mehrzahl vorhanden. — Die letzteren Verhältnisse entwickeln sich erst im Laufe des Lebens, während die Querleisten bereits im achten Foetalmonat angelegt sind und der Papillarkörper hiedurch seine charakteristische Form erhalten hat.

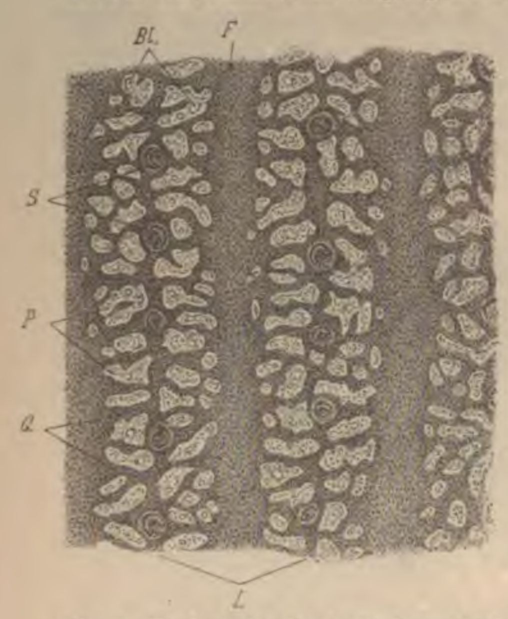


Fig. 4. Flachschnitt durch die Fersenhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin-Eosin. Es sind zwei ganze und eine halbe Drüsenleiste (*L*) und zwei ganze und eine halbe Falte (*F*) abgebildet. Die Drüsenleiste ist sehr schmal und zieht zwischen den Papillenreihen hin, dieselben in der Längsrichtung von einander trennend. In ihr liegen die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen (*S*) in annähernd gleichen Abständen von einander. *Q* Querleisten, welche als Verbindungen zwischen *L* und *F* die Papillen (*P*) einer Längsreihe in der Richtung senkrecht zum Verlaufe der Leisten von einander trennen. Vergrösserung 36.

Es ergibt sich aus dieser Architektur der Oberhaut, deren Klarstellung ein grosses Verdienst Blaschkos war, dass der viel gebrauchte Ausdruck Epidermis- oder Rete-„Zapfen“ wenigstens für normale Verhältnisse nicht zutreffend ist. Was an Schnitten, vertical durch die Haut,

als ein solcher erscheint, ist stets nur der Querschnitt einer Drüsenleiste oder Falte. An Schnitten, welche senkrecht zum Verlaufe der Längsleisten geführt sind, treffen wir — wie dies auch aus der Figur 3 hervorgeht — stets den Querschnitt einer Drüsenleiste umgeben von zwei Papillen, auf welche weitershin der Querschnitt einer Falte folgt; dann kommt wieder eine Papille, eine Drüsenleiste etc. Die Hautoberfläche zeigt die Cristae und Sulci cutis. Unter der Mitte der Crista liegt die Drüsenleiste, unter der Mitte der Furche die Falte. Wurde eine Querleiste getroffen, so erscheint an jener Stelle statt der Papille eine breite Epithelmasse. Kleine Complicationen können weiterhin durch das Auftreten secundärer Papillen gegeben sein. Ist der Schnitt parallel den Hautleisten, durch diese oder eine Furche gelegt, dann ist die Grenzlinie zwischen Cutis und Epidermis eine gerade.

Einer ähnlichen Gesetzmässigkeit in der Form des Papillarkörpers, wie sie an der Beugeseite von Hand und Fuss zutage tritt, begegnet man nur noch im innersten Theile des äusseren Gehörganges. Nach den Beobachtungen Blaschkos an Foeten und Neugeborenen setzt sich daselbst die behaarte Haut in eine haarlose Region fort, welche Leisten trägt, die in einem Wirbel zusammenlaufen. — Circulär und spiralig verlaufende Epithelleisten sind auch auf der Brustwarze rings um die Drüsenmündungen vorhanden. Doch ziehen dieselben nicht parallel, sondern schneiden sich unter spitzen Winkeln, wodurch Cutispapillen abgegrenzt werden.

Von den übrigen unbehaarten Körpertheilen wurden besonders die Lippen des Mundes und das äussere Genitale einer genauen Untersuchung unterzogen. An den ersteren unterscheidet Loewy fünf Zonen: die von der Schleimhaut entfernteste trägt zwischen den Haaren nur spärliche cutanwärts gerichtete Leisten, so dass hier der Papillarkörper nur eine unvollständige Entwicklung aufweist. Hierauf folgt eine Zone, in der zahlreiche Drüsen auffallen, welche in Querreihen von einem Mundwinkel zum anderen ziehen. Zwischen ihren Mündungen liegen gleichgerichtete, häufig unterbrochene Epithelleisten. Die nächste Zone (Pars glabra) zeichnet sich durch niedrige Cutisleisten, welche in der Richtung gegen die Schleimhaut zu ziehen und nur kleine, seitliche Fortsätze tragen, aus. Dann folgt die eigentliche zottige Partie der Lippen (Pars villosa) mit hohen Epithelleisten und diesen entsprechenden Erhebungen der Cutis, welche gelegentlich auch die Form von Papillen besitzen. Leisten und Papillen laufen in secundäre warzen- und zottenförmige Gebilde aus. In der Schleimhaut der Lippe verschwinden diese Zotten und erscheint ein weitmaschiges Netz von Epithelleisten, dessen Räume von breiten Papillen ausgefüllt werden.

Der Bau des Rete Malpighii der äusseren Genitalien hat gleichfalls durch Loewy eine eingehende Schilderung erfahren. Seine

Ergebnisse sind folgende: Die leistenartigen Fortsetzungen, welche von der Epidermis in die Cutis entsendet werden, lassen sich wieder in Längs- und Querleisten unterscheiden. Wo dieselben regelmässig entwickelt sind, zeigt auch die Cutisoberfläche regelmässige Papillen. Dies entspricht besonders den Verhältnissen bei Foeten und Kindern. Einerseits durch Neubildung secundärer und tertiärer Querleisten, sowie gelegentlich völligem Schwunde derselben, andererseits durch Theilungen und Ueberkreuzungen der Längsleisten erhalten die Objecte ein mannigfaltig wechselndes, individuell verschiedenes Aussehen. Am Penis sind die Längsleisten im allgemeinen in der Richtung des Schaftes, am Praeputium in der Querrichtung angeordnet, am Sulcus coronarius gehen sie wieder in die Längsrichtung über, verlaufen an der Corona glandis radiär gegen die Urethralmündung und umgeben dieselbe schliesslich an der Spitze der Eichel in circulären Touren. Die Querleisten sind stets schwächer entwickelt. An den kleinen Labien besitzt die Oberhaut eine ähnliche Leistenstructur wie am Praeputium; hier wie dort sind die Querleisten nur sehr schwach ausgebildet und die Längsleisten gelegentlich nach Centren convergierend.

An der behaarten Haut zeigt die der Cutis zugewandte Fläche der Epidermis eine verschiedene Gliederung bei jugendlichen und bei erwachsenen Individuen. Bei den ersteren herrscht ein einfaches Leistensystem, bei den letzteren eine netzförmige Anordnung vor. Blaschko, welcher vorzüglich ältere Früchte und Neugeborene untersuchte, unterscheidet vier Typen: 1. gar keine Leisten: an der Haut der Stirne, der Raphe perinei, an einigen Theilen der Haut des Scrotum und der Achselhöhle, sowie im Gesichte (hier immerhin kleine Buckeln); 2. streifenförmige, flache Leisten, die leicht wellig geschlängelt sind und sich gabeln; zwischen den Gabelarmen spindelige Körper: Haut des Halses, besonders der seitlichen Theile, ferner am mons Veneris; 3. Längsleisten mit kurzen Querleisten, die jedoch die nächste Längsleiste oft nicht erreichen, so dass das Netz noch grössere Lücken aufweist: Haut des Bauches und theilweise des Rückens; 4. vollkommen geschlossenes Netz von Epithelleisten. Dieser Typus schliesst sich continuirlich an den vorgenannten an. Er wird besonders an der Haut des behaarten Kopfes und der Beugeseiten der Extremitäten angetroffen, während die der Streckseiten, sowie des Rückens und Gesässes die Mitte zwischen Typus drei und vier einhält. Das Vorwiegen einer bestimmten Richtung der Leisten liess sich nicht erkennen.

Gegenüber diesen Angaben, die auch von Philippson bestätigt wurden, wies Loewy an der Haut Erwachsener nach, dass diese Typen hier nicht als etwas Gesetzmässiges anerkannt werden dürfen, sondern dass die Epidermis der behaarten Haut überall als ein Netzwerk von

Längs- und Querleisten erscheint, das an den einzelnen Regionen nur durch die verschiedene Breite und Richtung der Leisten, sowie die Grösse der Maschen charakterisiert ist. Auf Grund eigener, wenn auch spärlicher Beobachtungen muss ich dazu bemerken, dass in vielen Fällen bestimmte Längsleisten gar nicht unterscheidbar sind (Fig. 5). Das Rete Malpighii stellt sich vielmehr, von der Cutisseite aus betrachtet, als echtes Netzwerk dar, dessen Balken annähernd dieselbe Breite, dessen Lücken aber einen verschiedenen Durchmesser besitzen. Nur die Tiefe,

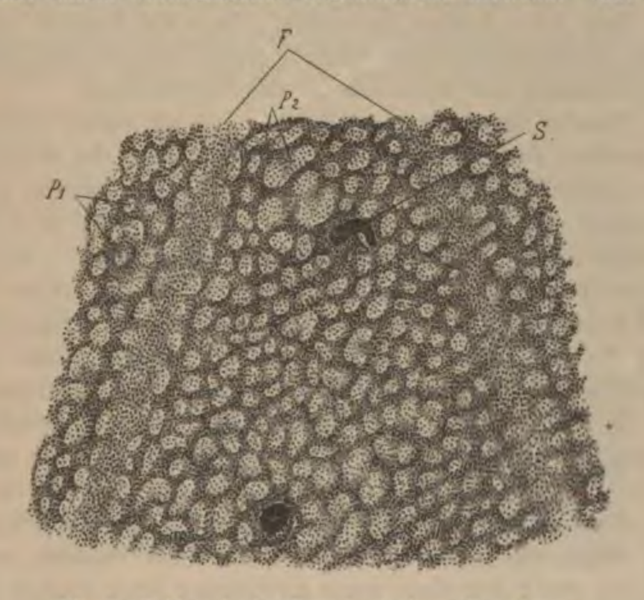


Fig. 5. Epidermis der Brusthaut eines alten Mannes.

Das Präparat wurde nach der Methode von Loewy dadurch gewonnen, dass ein Stück Brusthaut durch zwei Tage bei 36° C. mit $^{3}/_{4}$ % Essigsäure behandelt wurde, worauf die Epidermis von der Cutis leicht abgelöst werden konnte. Die abgelöste Epidermis wurde mit der der Cutis abgewandten Seite auf den Objectträger gelegt. Das dunkle Netz stellt die miteinander zusammenhängenden, gegen die Cutis gerichteten Epithelleisten dar. Die von den dunklen Maschen umschlossenen helleren Felder sind die zur Aufnahme der Cutispapillen dienenden Gruben. P_1 entsprechen konischen, P_2 längsgestreckten Erhebungen der Cutis, *F* Functionsfurchen, *S* Schweissdrüsengang. Vergrösserung 60.

bis zu der die Epithelleisten in die Cutis hinabreichen, ist verschieden. Doch erscheint auch diese Eigenschaft nicht an Leisten von bestimmtem Verlaufe gebunden. Die Gestalt einer Platte von gleichmässiger Dicke, welche nur von zahlreichen Vertiefungen zur Aufnahme der Cutispapillen durchbrochen ist, besitzt die Epidermis bloss an Hand- und Fussrücken (Loewy).

Sehr auffallend ist die Erscheinung, dass die Reteleisten im höheren Alter eine starke Reduction erfahren. Hievon scheinen mir in erster Linie speciell jene Hautbezirke betroffen zu werden, welche, wie die der

Extremitäten, unendlich vielen Dehnungen ausgesetzt sind. An solchen Regionen finden sich statt eines Netzwerkes schliesslich nur mehr vereinzelte Leistenstümpfe, echte „Epithelzapfen".

Aus diesem Verhalten der Epidermis ergibt sich, dass die Cutisoberfläche nicht überall mit Erhebungen (Papillen) besetzt ist, deren Querschnitt einem Kreise nahekommt. Oft besitzen sie eine elliptische Basis, oft sitzen die Papillen leistenförmigen Erhebungen von grösserer oder kleinerer Länge auf, ja gelegentlich fehlen Papillen vollkommen und sind statt ihrer bloss Leisten vorhanden. Dass die Papillen im höheren Alter sogar gänzlich schwinden können, ergibt sich aus dem soeben mitgetheilten Verhalten der Epidermis an den Extremitäten.

Die Ursache dieser letzteren Erscheinung ist meiner Meinung nach darin zu suchen, dass mit höherem Alter die Zahl der Functionsfalten eine ausserordentliche Zunahme erfährt. Die Zellvermehrung in der Epidermis vermag mit der hiedurch bedingten Vergrösserung ihrer Oberfläche nicht gleichen Schritt zu halten; daher muss die Epidermis eine Dehnung in horizontaler Richtung erfahren. Dieselbe trifft in erster Linie die unter und direct neben der Furche gelegene Oberhaut, vermag jedoch bei Vertiefung der Furche ihren Einfluss auch auf die entfernter gelegenen Partien geltend zu machen. Bei der grossen Zahl der Furchen, welche die Haut im höheren Alter durchschneiden, können alle Punkte der Epidermis einer gewissen Körperregion jenem horizontalen Zuge unterworfen werden, so dass sämmtliche Epithelleisten zum Verstreichen gebracht werden und sämmtliche Papillen verschwinden. Dass ein starker horizontaler Zug diesen Einfluss besitzt, lässt sich leicht dadurch nachweisen, dass man ein Stückchen Haut unter Anwendung eines starken Zuges auf Kork derart aufspannt, dass es eine grössere Fläche als im natürlichen Zustande bedeckt, in dieser Lage härtet und an Querschnitten untersucht. An derartigen Präparaten erscheint, wie dies schon Lewinsky beobachtete, die Grenzlinie zwischen Oberhaut und Cutis als eine theils nur leicht wellige, theils gerade Linie.

Legt man ein Stückchen Haut, ohne es aufzuspannen, in die Fixierungsflüssigkeit ein, so rollt es sich bekanntlich mehr minder stark zusammen, und an seiner Oberfläche entstehen, entsprechend dem Verlaufe der Functionsfalten, zahlreiche tiefe Furchen. Es ist dies die Folge davon, dass sich die Cutis, sobald sie ausser Zusammenhang gebracht wird, zusammenzieht, während sich die Epidermis der verkleinerten Cutisoberfläche nicht anzupassen vermag. Entfernt man durch Behandlung mit Macerationsflüssigkeiten Epidermis und Papillarkörper, so erscheint die Cutisoberfläche glatt.

Was die Höhe der Papillen anbelangt, so beträgt dieselbe nach den Messungen Koellikers im Gesichte, soweit hier überhaupt welche

vorhanden sind, nur 0·034—0·056 *mm*, an der weiblichen Brust 0·028 bis 0·037 *mm*, am Scrotum und an der Basis des Penis 0·034—0·056 *mm*. Bedeutend höher sind sie an den Lippen (0·07—0·10 *mm*), der behaarten Kopfhaut (0·056—0·07 *mm*), am Praeputium (0·056—0·09 *mm*), an der Glans penis (0·56—0·11 *mm*), der Brust des Mannes (0·068—0·086 *mm*), dem Warzenhofe (0·068—0·11 *mm*), den Labia majora (0·068—0·11 *mm*), der Clitoris (0·0·68—0·094 *mm*) und am Rücken der Finger (0·068 bis 0·11 *mm*). Neben den genannten Hautstellen zeichnen sich noch besonders die auf den Leisten stehenden Papillen der Handfläche und Fussohle durch eine beträchtliche Höhe aus, die gelegentlich 0·225 *mm* betragen kann.



Fig. 6. Querschnitt durch den Papillarkörper und die Epidermisleisten der Beere des Zeigefingers einer Hingerichteten.

Härtung in absolutem Alkohol, Nachbehandlung in 90% Alkohol, dem Salpetersäure zugesetzt war, Färbung in saurem Orcein (schnelle Methode Unnas). Es sind im Präparat neben den elastischen Fasern auch die Bindegewebsfasern stark gefärbt. *P* einfache Papillen, *ZP* zusammengesetzte Papille, *E* Epidermis, *Cu* Cutis, *SE* subepitheliale elastische Faserschichte, *MK* Meissner'sches Tastkörperchen. Vergrösserung 150.

Die Papillen sind meist spitz zulaufend, in schiefer Richtung in die Epidermis eingepflanzt. Ihre Länge beträgt an den Lippen, den Geschlechtsorganen und an der Volarseite von Hand und Fuss das Doppelte und Dreifache ihres basalen Durchmessers (Fig. 6); an anderen Oertlichkeiten stellen sie breitaufsitzende, warzenförmige Gebilde dar, welche die gleiche oder gar eine geringere Höhe besitzen, als der Durchmesser ihrer Basis beträgt (Fig. 18). Diese letzteren Elemente bilden den Uebergang zu den eigentlichen Leistchen der Cutis.

Wenn auch die behaarte Haut keine nach aussen ragenden Erhebungen von jener Grösse besitzt, wie sie der unbehaarten Haut in den Leisten der Hohlhand und Fusssohle zukommen, so lässt sich doch die

Anordnung einer gewissen Kategorie von Epidermisleisten an verschiedenen Körperstellen schon bei äusserer Besichtigung erkennen. Man betrachte beispielsweise die Haut am Rücken des zweiten Gliedes eines Fingers mit der Lupe! Es zeigt sich da ein Bild, wie es ein Chagrinleder bietet. Neben den Functionsfalten, welche die Haut in zahlreiche kleinste Felder zerlegen, sieht man noch innerhalb dieser Felder eine weitere Zeichnung, die davon herrührt, dass die Oberfläche von unendlich vielen Linien durchfurcht wird, die ein äusserst enges Netz mit runden Maschen bilden. Auf dieses Verhalten wurde zuerst von Philippson aufmerksam gemacht. Jene Furchen kleinster Ordnung sind durch Einsenkungen der Oberhaut über den Epidermisleisten bedingt. Die von jenen Furchen umschlossenen Kreise entsprechen zum Theile den Papillen der Cutis. In ihrer Entstehung dürften diese Furchen mit jenen übereinstimmen, welche sich zwischen den Cristae cutis von Handteller und Fusssohle befinden; es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass die unter jenen Furchen hinziehenden Epithelleisten keine Epidermiswucherungen darstellen, sondern als einfache Faltungen der Oberhaut zu betrachten sind.

Das Stratum germinativum (Malpighii).

Die Oberhaut des erwachsenen Menschen (Fig. 7) besteht aus zahlreichen Zellschichten, die jedoch nicht den gleichen Bau besitzen, sondern in dem Maasse, als sie von der nahrungspendenden Cutisoberfläche entfernt liegen, eine Veränderung darbieten, die als Verhornung bezeichnet wird. Der unterste Theil der Epidermis, die Keimschicht (Stratum germinativum), ist aus weichen, kernhaltigen Elementen zusammengesetzt, die infolge des Druckes, den sie gegenseitig ausüben, mannigfaltige Formen besitzen. In grösserer Entfernung von der Basis platten sich die Zellen allmählich ab, so dass sie zunächst am Querschnitt rhombisch erscheinen, und es treten in ihnen Körnchen auf, die theils kugelig, theils unregelmässig krümmelig gestaltet sind; darum trägt dieser Abschnitt der Epidermis den Namen: Körnerschicht, Stratum granulosum. Dadurch, dass weiterhin die Substanz jener Körner der Verflüssigung anheimfällt und als stark lichtbrechende Masse die flachen Zellen ganz ausfüllt, sieht man an Querschnitten über der Körnerschicht einen glänzenden Streifen, das Stratum lucidum. An dieses schliesst sich die eigentliche Hornschicht, Stratum corneum, an. In den obersten Lagen derselben blättern sich die in Hornschüppchen umgewandelten Zellen ab; Ranvier bezeichnet diesen Theil als Stratum disjunctum, doch unterscheiden sich seine Elemente in nichts von den tiefer gelegenen Hornzellen.

Betrachten wir nun die Form der Epidermiszellen in den verschiedenen Lagen genauer!

Die tiefste Zellschicht (siehe Fig. 8) besteht aus annähernd cylindrischen Gebilden, die jedoch eine verschiedene Höhe besitzen. Man begegnet daher sowohl hohen, schlanken Formen, wie solchen, die sich der Gestalt eines Würfels nähern. Ihre obere Fläche ist theils gewölbt, theils lauft sie in eine Spitze aus; die gegenüberliegende, basale setzt sich in zahlreiche Fortsätze fort, mit welchen die Zelle gleichwie mit Wurzeln in der obersten Cutisschicht steckt. Von der Kuppe und den glatten Seitenflächen treten zahlreiche kurze und feine Fäden ab, deren Enden sich mit gleichen, entgegenlaufenden Stacheln der Nachbarzellen verbinden. Dadurch entstehen Fäden, welche die Spalträume zwischen den Zellen überbrücken und daher den Namen Intercellularbrücken führen. Der Kern ist in seiner Form der des Zellkörpers angepasst und erscheint demnach oval. Ab und zu findet man diese Zellen in Vermehrung begriffen, die nach den Gesetzen der indirecten Theilung abläuft. Die Theilungsachse liegt meist parallel zur Grenzfläche von Cutis und Epidermis, kann aber auch unter einem kleineren oder grösseren Winkel zu derselben geneigt sein, ja sogar zu derselben senkrecht stehen. Seltener als in der untersten Zellreihe trifft man Mitosen in der nächstfolgenden, während in den übrigen Lagen des Stratum germinativum dieselben unter normalen Verhältnissen kaum jemals gefunden werden dürften. Dagegen können sie auch dort bei geänderten Bedingungen, vor allem bei der Ueberhäutung von Wundflächen, in grösserer Zahl auftreten. Nach den Beobachtungen Flemmings an der Epidermis von Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen treten daselbst die Mitosen schubweise auf. Es muss dies daraus geschlossen werden, dass sie gelegentlich in grosser Menge anzutreffen sind, während man an anderen Hautstellen vergeblich nach ihnen sucht.

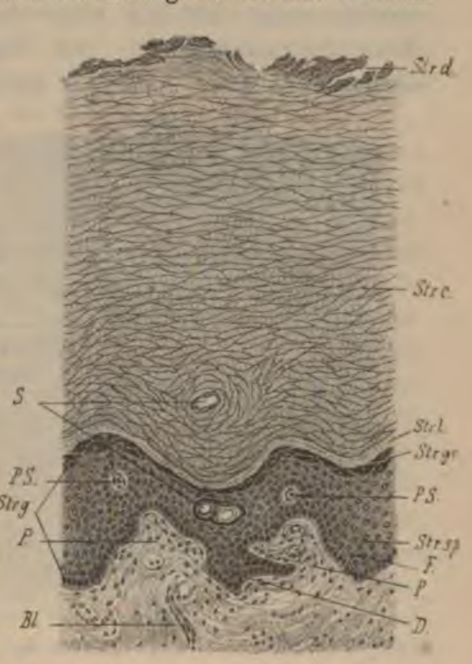


Fig. 7. Querschnitt durch die Epidermis und Pars papillaris corii von der Sohle eines Hingerichteten.

Härtung in Picrinsäure-Sublimat, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. *Str. d* Strat. disjunctum, *Str. c* Strat. corneum, *Str. l* Strat. lucidum, *Str. gr* Strat. granulosum, *Str. g* Strat. germinativum, *Str. sp* Strat. spinosum, *F* Falte, *D* Drüsenleiste (Bezeichnungen der leistenförmigen Einsenkungen der Epidermis nach Blaschko), *S* Schweissdrüsengang in der Epidermis, *P* Papillen, *Bl* Blutgefäss. Vergrösserung 90.

Dasselbe Gesetz dürfte wohl auch das Auftreten der Zelltheilungen beim Menschen beherrschen.

Die über den Basalzellen befindliche Reihe besteht aus ganz unregelmässig gestalteten Zellen, welche dünne Platten von der Form von Flügeln zwischen die ersteren hinabsenden (Flügelzellen). (Fig. 8.) Weiterhin folgen polyedrische Gebilde, deren Oberfläche besonders lange Stacheln trägt, so dass diese Schicht den Namen Stachelschicht (Stratum spinosum) führt. Diese Zellen gehen continuierlich in jene der Körnerschicht über, indem in ihnen die eingangs erwähnten Körnchen auftreten. Die Form der Kerne der Flügelzellen und jener des Stratum spinosum, welches den grössten Theil des Stratum Malpighii bildet, ist die einer Kugel oder eines Ovales.

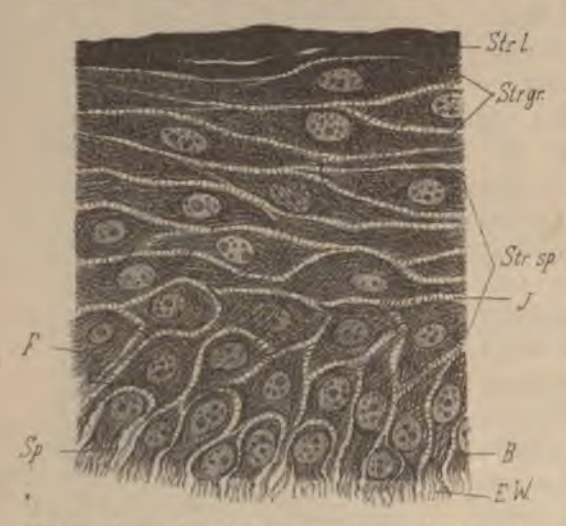


Fig. 8. Partie des Strat. germinativum der Fingerbeere.

Härtung in Alkohol, Färbung mit der Kromayer'schen Modification der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode. Immersion. *Str. sp* Strat. spinosum, *Str. gr* Strat. granulosum, *Str. l* Strat. lucidum, *F* Flügelzelle (in der 2. Zellreihe), *B* Basalzellreihe, *EW* Epithelwurzeln der basalen Zellen, *Sp* Herxheimer'sche Spirale, *J* Intercellularraum.

Als Inhalt sämmtlicher Zellen der Keimschicht lassen sich an dünnen Schnitten äusserst zahlreiche und feine Fasern nachweisen. Dieselben verlaufen in den Basalzellen parallel der Längsachse, theils gerade, theils wellig gebogen; im Stratum spinosum ziehen sie theils schräg und vielfach sich überkreuzend, theils in concentrischen Kreisen um den Kern herum. Diese Fasern wurden von Ranvier entdeckt, von Kromayer besonders eingehend untersucht und als Protoplasmafasern bezeichnet. Sie sind es auch, welche den wesentlichsten, nach Weidenreich sogar den einzigen Bestandtheil der Intercellularbrücken ausmachen und dadurch den festen Zusammenhang der Epidermiszellen bedingen. Wenn sie auch sämmtlich von äusserster Feinheit sind, so lassen sich unter ihnen doch schmächtigere und stärkere unterscheiden. Die ersteren verlaufen im centralen Theile der Zelle, die letzteren im peripheren. Unter diesen fallen besonders jene auf, welche in dem äusseren Theile des Zellkörpers der Basalzellen in der Richtung nach der Cutis ziehen, da sie häufig leicht geschlängelt sind. Dieselben

wurden zuerst von Herxheimer gesehen und unter dem Namen der Herxheimer'schen Spiralen als ein räthselhafter Bestandtheil der Epidermis mannigfachen Deutungen unterworfen, bis Kromayer ihre Natur als Protoplasmafasern nachwies. Eine zweite von Herxheimer beschriebene Eigenthümlichkeit der basalen Zellreihe wird von scheinbar selbständigen Faserbüscheln gebildet, die nach der Cutis zu ausstrahlen. Dieselben sind jedoch sicherlich nichts anderes als eine Gruppe von Protoplasmafasern, welche durch den Schnitt von der zugehörigen Zelle abgetrennt wurden und einen Theil jener Fortsätze bilden, welche die Epithelzelle gleich feinen Wurzeln in die Cutis aussendet.

Was die mechanischen Eigenschaften der Epidermisfasern betrifft, so behauptet Kromayer, dass dieselben wohl Zugfestigkeit und ein beträchtliches Dehnungsvermögen, nicht aber Biegungsfestigkeit besässen. Trotz des Mangels derselben verleihen sie dadurch der Epidermis eine gewisse Druckfestigkeit, dass infolge ihres schrägen Verlaufes im Stratum spinosum jeder auf die Haut wirkende Druck in einen Zug umgesetzt wird. Die Bedeutung der senkrechten Verlaufsrichtung der Fasern in der basalen Zellreihe erblickt Kromayer gleichfalls in ihrem Widerstande gegen Zug, besonders gegen die scherende Wirkung desselben. Wie besonders aus den Ergebnissen der subcutanen Injectionen Merks hervorgeht, legen sich die Epidermisleisten bei einem horizontal auf die Haut wirkenden Zuge in die Richtung des Zuges um, so dass sie in diesem Falle, statt senkrecht in die Cutis eingesenkt zu sein, unter einem sehr spitzen Winkel gegen die Horizontale geneigt sind. Dann vermögen auch die starken Epidermisfasern jener Schicht ihre Zugfestigkeit zur Geltung zu bringen.

Neben den Fasern, welche ein zu physiologischen Zwecken besonders differenziertes Protoplasma darstellen, enthalten die Zellen noch eine Grundsubstanz, deren Structur jedoch wegen der Kleinheit der Verhältnisse nicht mit Sicherheit erkannt werden kann; sie macht mir selbst bei stärkster Vergrösserung nur undeutlich den Eindruck eines feinsten Faser- oder Gerüstwerkes. Bestimmte Angaben haben in dieser Beziehung nur Unna und Herxheimer gemacht. Unna unterscheidet im Protoplasma der Epithelzelle ein Spongioplasma und Granoplasma. Das erstere verleiht der Zelle Form und Gestalt und umhüllt als glasig homogene Masse, die vielfach von Hohlräumen durchbrochen ist, Kern und Epidermisfasern. Das Granoplasma ist körnig und liegt an der Wand der Hohlräume des Spongioplasma. Herxheimer steht auf dem Boden der Bütschli'schen Wabentheorie und deutet daher die Netze, die er in sämmtlichen Epithelzellen auffindet, als die optischen Querschnitte von Wänden. Das Granoplasma Unnas hält er für eine pathologische Bildung, da er es in normaler Epidermis stets vermisste.

Neben den bisher aufgeführten Bestandtheilen der Epithelzellen muss noch eines Organes Erwähnung gethan werden, welches — trotz seiner Kleinheit — einen wesentlichen Einfluss auf die Functionen des Protoplasmas auszuüben vermag: des Mikrocentrums oder der Centralkörperchen. Vor circa 14 Jahren haben Ed. Van Beneden und Neyt in den Eiern des Pferdespulwurmes Kügelchen entdeckt, welche besonders bei der Mitose durch zahlreiche von ihnen ausgehende Strahlen hervortreten und von Van Beneden mit genialem Blick als permanente Zellorgane gedeutet wurden. Die seither an zahlreichen Zellen der verschiedensten Gewebe ausgeführten Untersuchungen haben diese Vermuthung bestätigt. Nur in jenen Zellen, in welchen das Protoplasma eine besonders grosse Zahl von Fäden oder Körnchen enthält, konnten Centralkörperchen noch nicht nachgewiesen werden, und in diese Kategorie gehören, wegen ihres Reichthums an Epidermisfasern, auch die Zellen des Stratum Malpighii der äusseren Haut. Dagegen wurden Centralkörperchen bereits in den Epithelzellen der Cornea von *Inuus Rhesus* (Affe) und im Zungenepithel des Menschen aufgefunden (Zimmermann). Form und Lage derselben in letzterem Objecte ist aus Fig. 9 zu ersehen. Es besteht hier das Mikrocentrum aus zwei Centralkörperchen, welche dicht nebeneinander in einem ovalen Hofe liegen, der von einem dunkleren Plasmaring umgeben ist. Da die Epithelzellen des Stratum spinosum der äusseren Haut den hier dargestellten homolog sind, so ist zu erwarten, dass kommende Untersuchungen sie auch dort unter derselben Form zeigen werden.



Fig. 9. Partie aus dem geschichteten Pflasterepithel der Zunge eines Hingerichteten.

Härtung in Sublimat, Färbung mit Eisenhämatoxylin nach Benda-Heidenhain. *J* Intercellularräume, die von Brücken durchsetzt werden, welche deutliche Knötchen tragen. *M* Microcentrum, bestehend aus einem Diplosoma, das in einem hellen, von verdichtetem Protoplasma umgebenen Hofe liegt. Rechts oben ein Leucocyt, der auch ein Microcentrum enthält. Copie nach Zimmermann.

Die äussere Begrenzung der Zellen der Keimschicht erscheint an dünnen Schnitten als eine fortlaufende Linie, bezüglich welcher es noch unentschieden ist, ob sie als eine stärker hervortretende Partie des peripheren Fibrillensystems oder als membranös verdichtete Aussenschicht der Zellgrundsubstanz aufgefasst werden muss. Für die letztere Annahme spricht die Thatsache, dass sich in den höheren Lagen des Stratum Malpighii mit Hilfe der Verdauungsmethode rings um die Zellen Häutchen darstellen lassen, welche die Vorstufen der Hornmembranen der Zellen des Stratum corneum bilden. Es ist wahrscheinlicher, dass dieselben aus einer zusammenhängenden Plasmaschichte hervorgegangen sind, als dass sie durch Confluenz ursprünglich getrennter Epidermisfasern entstanden wären. Weiterhin verdient hier die Lage der Intercellularbrücken zu den Fasern des Zellkörpers berücksichtigt zu werden. Während man an den Zellen des Stratum spinosum mit grösster Deutlichkeit den Uebergang der Epidermisfasern in die Brücken sehen kann, so dass es den Anschein hat, als ob dieselben nichts anderes als der extracelluläre Antheil der ersteren wären, verlaufen die Brücken zwischen den Basalzellen und ebenso zwischen den Zellen des Stratum granulosum senkrecht

zu den in den betreffenden Zellen sichtbaren Fibrillen. Es muss daher die Annahme gemacht werden, dass hier die Brücken entweder aus zwei Bestandtheilen bestehen: einem von der Zelloberfläche beigestellten Mantel und einer davon umschlossenen Faser, welche aber so dünn ist, dass ihre intracelluläre Fortsetzung nicht oder nur äusserst selten nachweisbar ist, oder dass sie von der Grundsubstanz, beziehungsweise der hypothetischen Zellmembran allein gebildet werden. Die erstere Annahme ist jene, zu welcher sich die Mehrheit der Forscher bekennt, zumal sie auch auf die Brücken der Stachelzellschichte Anwendung finden kann. Nur ist hier umgekehrt die Faser viel stärker ausgeprägt als ihre Umhüllung.

In der Mitte der Intercellularbrücken befindet sich eine kleine spindelförmige Anschwellung, welche gleichsam die Grenze der beiden aneinanderstossenden Zellterritorien markiert (siehe Fig. 9 und 58). Welche physiologische Bedeutung diese Brückenknöpfchen, die ich in Homologisierung mit den Knötchen in den Zellplatten bei Pflanzen Dermatosomen genannt habe, besitzen, ist noch nicht festgestellt. Gelegentlich findet man die Knöpfchen einer Reihe durch eine feine Linie verbunden, wodurch jedenfalls das ganze System an Festigung gewinnt.

Den Inhalt der intercellulären Räume des Stratum germinativum bildet eine Flüssigkeit, welche vermöge der Spalten zwischen den Zellen der basalen Reihe mit den Lymphräumen der Cutis und des Papillarkörpers communiciert und daher zweckmässig als „Epithellymphe“ (Flemming) bezeichnet werden kann. Der Unterschied zwischen ihr und der echten Lymphe besteht, wie besonders Flemming betont, darin, dass sich bei Imprägnierung der Haut mit Silber nach der Methode v. Recklinghausens die Lymphspalten der Epidermis schwarz färben, während die Lymphräume des Bindegewebes hell auf dunklem Grunde erscheinen. Die Ursache hievon ist vielleicht darin gelegen, dass die Epithellymphe Secretionsproducte der Epidermiszellen enthält.

Von körperlichen Elementen findet man in den Intercellularräumen gelegentlich Wanderzellen, welche sich durch ihre kleineren, stark färbbaren Kerne, sowie durch den Mangel eines Stachelpanzers von den Epithelzellen unterscheiden. Wo die Gestalt der Wanderzellen, welche sie während ihrer Vorwärtsbewegung besassen, im Präparate conserviert wurde, erscheinen sie als dünne, häufig verzweigte Fäden; gewöhnlich ziehen sie jedoch während des Absterbens ihre Fortsätze ein und bilden Kugeln, die in einem grösseren Hohlraume am Zusammenflusse mehrerer Zwischenzellspalten gelegen sind.

Das Stratum granulosum, lucidum und corneum.

Die im vorigen Capitel gelieferte Schilderung des Stratum spinosum besitzt auch für das **Stratum granulosum** im grossen Ganzen Giltigkeit. Die Breite dieser Schicht hängt direct von der Höhe des Stratum germinativum ab. Wo dieselbe eine beträchtliche ist, wie am Handteller und besonders an der Fussohle, können drei bis fünf Zellreihen mit Körnchen angefüllt sein. Dies gilt besonders bezüglich des Epithels der Cristae cutis, während an den Hautfurchen die Körnerschicht schwächer entwickelt ist. An der behaarten Haut, welche von einer zarteren Epidermis überzogen ist, beträgt die Breite der Körnerschicht stets nur eine bis zwei Zellen. Doch fehlt sie nirgends gänzlich. Auch lässt sie sich bereits bei Embryonen aus dem fünften Monate nachweisen (Reiss); sie erscheint demnach innig mit der Bildung der Hornschichte verknüpft.



Fig. 10. Eleidinhältige Zellen aus dem Strat. granulosum der Kopfhaut eines 7monatlichen Embryo. Nach einem Flächenschnitt, Härtung in Picrinsäure-Sublimat, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. Starke Vergrösserung. 1. Kern (*K*) von nahezu normaler Grösse, an seiner linken Seite tritt die Kernhöhle *KH* auf. *E* die ersten Eleidinkörnchen im Protoplasma. 2. Der Kern (*K*) ist im Ganzen geschrumpft, sein Gerüst aber noch deutlich, der Zellkörper durchaus mit Eleidingranulationen (*E*) angefüllt. 3. Der Kern stark geschrumpft, fast homogen, die Eleidinkörnchen (*E*) von beträchtlicher Grösse, aber spärlicher als in Zelle 2. 4. Der Kern von Kugelgestalt, stark chromophil, die Kernhöhle (*KH*) weit, die Körnchen im Zellkörper von verschiedener Grösse, indem ihre Substanz weicher wird und sie miteinander zusammenfliessen.

Die Körnchen wurden von **Aufhammer** entdeckt und zuerst von **Langerhans**, später von **Ranvier** und **Waldeyer** genauer beschrieben. **Ranvier** gab der Substanz, aus welcher sie bestehen, den Namen **Eleidin**, **Waldeyer** nannte dieselbe **Keratohyalin**. Die Körnchen sind von fester Consistenz und in Wasser, Alkohol und Aether unlöslich, werden dagegen durch Kalium- und Natriumhydroxyd, Salzsäure, Salpetersäure und Verdauungsflüssigkeit gelöst (**Waldeyer**). Sie färben sich in Carmin, Hämatoxylin und den basischen Anilinfarben, ebenso in Eosin, Methyleosin, Pikrinsäure, dagegen nicht in Osmiumsuperoxyd oder Sudan R. Sie dürften wohl aus eiweissartigen Körpern bestehen. Das Eleidin tritt zunächst in Gestalt winziger Kügelchen neben dem Kerne auf, welcher hier gewöhnlich schon Rückbildungserscheinungen zeigt (Fig. 10). Diese äussern sich zunächst in einer Schrumpfung des ganzen

Kernes, mit welcher die Homogenisierung desselben einhergeht. Durch Lösung des chromatischen Gerüstes wird er in einen compacten, linsenförmigen Körper verwandelt, welcher in einem Hohlraume liegt, der von einer zarten Protoplasmamembran begrenzt wird. — Welcher Bestandtheil von Zellprotoplasma oder Kern zur Bildung des Eleidins Veranlassung gibt, ist eine noch offene Frage. Kromayer fasst es als Zerfallsproduct der Epidermisfasern auf; Mertsching und Ernst betrachten es als aus dem Kerne ausgetretenes Chromatin, Rosenstadt und Weidenreich nehmen an, dass es primär sowohl im Kerne, als im Protoplasma auftreten kann. Ich selbst habe die erste Bildung des Eleidins an verschiedenen Objecten verfolgt und habe — schon vor den letztgenannten Autoren — ähnliche Beobachtungen wie diese mitgetheilt. Um eine einheitliche Auffassung des Eleidins zu ermöglichen, habe ich die Hypothese aufgestellt, dass die Muttersubstanz des Eleidins im Kerne zu suchen sei, jedoch nur selten an Ort und Stelle Eleidin abscheide, sondern für gewöhnlich als unfärbbare Substanz in den Zellkörper übertrete, um erst dort in Körnchengestalt sichtbar zu werden.

Die weitere Veränderung der Eleidinkörner (Keratohyalin Waldeyer's) besteht darin, dass sie weicher werden, bis sie sich schliesslich in Tropfen von der Consistenz eines fetten Oeles, denen ich den Namen Keratoeleidin beigelegt habe, umwandeln. Dieser Process vollzieht sich sehr rasch; die Tropfen fliessen zusammen und erfüllen gewöhnlich vollkommen den Zellkörper, welcher dadurch einen starken Glanz erhält. Die von derartigen Zellen aufgebaute Zone (Stratum lucidum) ist auch an hochgeschichteter Epidermis gewöhnlich nur zwei bis drei Zellen breit, an der behaarten Haut umfasst sie selten mehr als eine einzige Zellreihe. Mit der Aenderung des Aggregatzustandes hat das Eleidin auch chemische Veränderungen erfahren, denn es hat unter anderem seine Färbbarkeit für Hämatoxylin grösstentheils eingebüsst.

Ueber die Metamorphose des Eleidins im Stratum corneum ist noch nichts Sicheres bekannt. Gelegentlich trifft man noch unveränderte Tropfen desselben in den unteren Schichten, später aber lässt es sich nicht mehr durch Färbung isoliert darstellen. Möglicherweise steht es zu jenem Inhaltsbestandtheile der Hornzellen, der sich unter gewissen Bedingungen mit Osmiumsäure schwärzt, in genetischem Zusammenhange.

Während sich diese Vorgänge im Innern der verhornenden Epithelzelle abspielen, entsteht an ihrer Peripherie ein Häutchen, das, allmählich einen immer höheren Grad von Widerstandsfähigkeit gegen chemische Reagentien erlangend, schliesslich zu echter Hornsubstanz wird. Dieses Häutchen, welches sämmtlichen Zellen der Hornschicht zukommt, löst sich weder in Säuren, noch in starker Kali- oder Natronlauge auf und widersteht auch der Einwirkung von Verdauungsflüssigkeiten. Wie

Unna, Behn, Kromayer, ich u. A. nachgewiesen haben, darf es nicht als eine cuticulare Abscheidung des Zellprotoplasmas aufgefasst werden, sondern stellt nur die umgewandelte peripherste Partie desselben dar, so dass die Structur seiner Oberfläche jener der weichen Zellen nahekommt. Bezüglich der chemischen Vorgänge, die sich bei der Verhornung abspielen, stellte Unna die Hypothese auf, dass die keratine Umwandlung der Zellmembran wesentlich auf der Aufnahme von Phenol, Schwefelsäure und Schwefel aus den Körpersäften beruhe.

Die Gestalt der Hornzellen ist nach der Localität verschieden. An der Beugeseite von Hand und Fuss sind es Gebilde von 48—72 μ Länge und 4—8 μ Dicke, welche gleich den Zellen des Stratum spinosum von annähernd ebenen Flächen begrenzt werden. Diese stossen in Kanten zusammen, welche an der Oberfläche isolierter Zellen als glänzende Linien hervortreten. Dagegen besitzen die Hornzellen der behaarten Haut die Gestalt äusserst dünner Plättchen ohne Druckfacetten. Die Ursache dieses verschiedenen Aussehens liegt darin, dass die Zellen der erstgenannten Regionen innerhalb ihrer hornigen Hüllen noch eine beträchtliche Menge geformter, protoplasmatischer Substanzen enthalten, während jene der behaarten Haut nahezu ausschliesslich aus der zusammengefallenen Membran bestehen. Doch kann auch die letztere durch quellende Flüssigkeiten entfaltet werden, so dass die Zelle das Aussehen einer leeren Blase und die ganze Hornschichte das eines Wabenwerkes darbietet. Auf diesen Unterschied hat besonders Zander aufmerksam gemacht und die Hornzellen mit nachweisbarem Inhalt als Typus *A*, jene von Lamellenform als Typus *B* bezeichnet. Was den Inhalt des Typus *A* anbelangt, so stellt sich derselbe als ein Faserwerk dar, dessen Elemente zumeist concentrisch um die Kernhöhle, häufig auch schräg von aussen nach innen verlaufen.



Fig. 11. Hornzellen der Fussohle. Aus einem Schnitt nach Härtung in Müller-scher Flüssigkeit und Färbung in Hämatoxylin-Eosin. Die Zellen sind von Hornmembranen (*M*) umhüllt, die stellenweise glatt, stellenweise fein gefaltet sind. *K* Kernrest im Innern der Zelle, *F* Fasern, welche die Zelle in verschiedenen Richtungen durchziehen und die Reste der Epithelfasern darstellen, welche im Strat. germinativum vorhanden waren. Immersion.

Diese Fasern bilden den Rest der Epidermisfasern der Zellen des Stratum germinativum (Fig. 11), da die stärkeren unter denselben, wie ich zuerst dargelegt habe und Weidenreich, Ranvier und Merk bestätigten, in keinem Stadium der Verhornung schwinden, sondern auch im Stratum granulosum und lucidum erhalten bleiben. An Alkoholpräparaten sind die

Fasern der Hornzellen allerdings nicht zu sehen, wohl aber treten sie nach Härtung in Sublimat, Müller'scher oder Flemming'scher Flüssigkeit klar hervor. In diesen Fällen erleiden die Hornzellen eine Quellung; es entsteht eine Differenz zwischen dem Brechungsquotienten von Fasern und Grundsubstanz, die Fasern rücken auseinander und werden dadurch sichtbar. Im Alkoholpräparat hingegen stehen einerseits die dichte Lagerung der Fasern, andererseits ihr gleiches Lichtbrechungsvermögen mit der Zwischensubstanz ihrem Nachweise hindernd im Wege. Die Quellung der Hornzellen in den erstgenannten Flüssigkeiten ist durch Messungen der Hornschicht vor und nach der Härtung leicht sicherzustellen. Uebrigens kann man auch an Alkoholpräparaten durch nachträgliche Einwirkung verdünnter Säuren die Fasern sichtbar machen.

Eine zweite Substanz, welche jedoch, im Gegensatze zu der ersteren, in den Zellen des Stratum corneum der gesammten Körperoberfläche vorhanden ist, muss als Rest der ursprünglichen Grundsubstanz der Zelle aufgefasst werden, welcher das Umwandlungsproduct des Eleidins (von Weidenreich Paraeleidin genannt) beigemengt ist. Eine wesentliche Eigenschaft dieser Masse bildet ihre bereits erwähnte Quellbarkeit in Säuren und Alkalien, der zufolge eine isolierte Hornzelle die Kugelform erreichen kann. Dieselbe äussert sich übrigens nicht nur dann, wenn ein excidiertes Hautstück in toto oder einzelne abgeschabte Hornzellen am Objectträger damit behandelt werden; sie übt vielmehr ihre Wirkung auch bei subcutaner Einspritzung aus, indem sich die Zellen einer gewissen Zone mit der eingespritzten Flüssigkeit beladen. Diese Beobachtung wurde von Merk gemacht, welcher eine Lapislösung in eine eben amputierte Zehenbeere einspritzte. Die Quellung, welche die Hornzellen nach diesem Eingriffe erleiden, ist so beträchtlich, dass sie bei gelungener Injection schon mit freiem Auge sichtbar ist. Wie Querschnitte lehren, betrifft sie einen Zellstreifen, der unmittelbar über dem Stratum lucidum gelegen ist, manchmal sogar das letztere noch in sich schliesst. Auf Grund dieser Quellbarkeit vergleicht Merk das Protoplasma der Hornzellen mit dem der Tardigraden und fasst die Flüssigkeitsaufnahme als eine specifische Lebenserscheinung jener Zellen auf. Wenn mir diese letztere Annahme auch nicht genügend gestützt erscheint, so ist doch ein zweiter Schluss, den Merk aus seinem Experimente zieht, vollauf gerechtfertigt, dass nämlich die Hornzellen die Fähigkeit besitzen, auch normalerweise Flüssigkeit aus der Cutis aufzunehmen. Sie dürften dieselbe durch perspiratio insensibilis nach aussen abgeben, so dass ihnen eine grosse Wichtigkeit für die Zusammensetzung und Concentration der Hautsäfte zukommt.

Unter den verschiedenen chemischen Körpern, welche jene quellbare ungeformte Inhaltsmasse der Hornzellen zusammensetzen, verdient einer besonders hervorgehoben zu werden. Ich meine jene Substanz, welche

bedingt, dass das Stratum corneum eines in Osmiumsäure fixirten Hautstückes theils im ganzen, theils mindestens an den Rändern intensiv schwarz erscheint. Es ist möglich, dass dieser Reaction die Gegenwart eines fettartigen Körpers zugrunde liegt, doch lässt sich derselbe in der frischen Hornzelle mit Osmiumsäure nicht nachweisen, denn diese nimmt damit nur eine schwach bräunlich-grünliche Farbe an. Dagegen gelingt die Reaction vorzüglich, wenn die Haut durch einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen war. Diese wirkt gleichzeitig auf die Hornzellen macerierend, und man erhält bei nachträglicher Behandlung auf diesem Wege isolierter Schüppchen mit Osmiumsäure eine pechschwarze Färbung der gesammten Hornzelle, von welcher nur die Kernhöhle frei bleibt. Ranvier hat jene Substanz dadurch in grösserer Menge dargestellt, dass er einen Körpertheil in kochendes Wasser tauchte, um die Epidermis glatt abzulösen, und dieselbe hierauf mit rectificiertem Aether zusammenbrachte. Derselbe wurde abgegossen und verdunsten gelassen, wodurch sich als Rückstand eine gelbe, wachsähnliche Masse ergab, die bei 35° C. schmolz und sich mit Osmiumsäure schwärzte.



Fig. 12. Zellen aus dem Strat. corneum der Kopfhaut.

Flachschnitt durch die oberste Schicht, Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin, starke Vergrösserung. *A* Zellen in Kantenstellung, *B* Zellen der Fläche nach. Die beiden Seiten der Zelle liegen unmittelbar aneinander und sind nur in der Mitte durch den gequollenen Kernrest (*K*) voneinander abgehoben. Die Kernhöhle ist durch eine stark gefärbte Wandschicht (*M*), welche vom restlichen Zell-Plasma gebildet wird, begrenzt.

Zu den bisher geschilderten Bestandtheilen der Hornzellen glaubte Ernst noch kleine Körnchen fügen zu müssen, die er bei Färbung der Haut nach der Gram-schen Methode in den Zellen beobachtete und als „Keratingranula“ bezeichnete. Kromayer widersprach dieser Deutung und erklärte die Körnchen für einen Niederschlag, erzeugt durch den Alkohol. Mac Leod beobachtete gleichfalls Körnchen an den Hornzellen und bestätigt somit Ernst, doch verlegt er dieselben in die Membran und hält sie für identisch mit den von Rausch beschriebenen Stacheln der Hornmembranen.

Das Faserwerk der Hornzellen des Typus *A* enthält in der Mitte einen Hohlraum, gegen den es durch ein zartes Häutchen abgegrenzt wird, und in dem früher der Kern lag. Doch erscheint der Hohlraum etwas grösser, als die durchschnittliche Grösse der Epidermiskerne beträgt. Von einem solchen entdeckt man in normaler Haut der Beugeseite von Hand und Fuss an Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit nur mehr einen geringen Rest, welcher in der Form einer homogenen, unfärbbaren Kugel die Kernhöhle zum grössten Theile ausfüllt.

An den zu Lamellen umgewandelten Hornzellen des Typus *B* lässt sich gleichfalls zuweilen noch ein ähnlicher Körper auffinden (Fig. 12), so dass die Zellen im Querschnitt einem in Kantenstellung befindlichen Blutkörperchen eines Frosches gleichen. In den meisten Fällen hingegen liegen hier obere und untere Fläche der Hornmembran auch in der ehemaligen Kernregion unmittelbar aneinander.

Deutliche Kerne vom Aussehen gebogener Platten sind in den bläschenförmigen Hornzellen der Innenfläche der Labia majora, der Glans penis und an den beiden Seiten des Präputium nachweisbar. Auch in der Umgebung der Haartrichter am Kopfe konnte ich — jedoch nicht regelmässig — Schichten kernhaltiger Zellen auffinden. Doch sind alle diese Befunde zu spärlich und das Aussehen der Kernreste zu sehr verschieden von dem eines normalen Kernes, als dass ich mich der Theorie Merks über die Existenz eines lebenden Kernes in den Hornzellen anschliessen könnte.



Fig. 13. Isolierte Hornzellen, frisch von der Ferse abgeschabt und in physiologischer Kochsalzlösung untersucht.

Die obere Zelle zeigt bei *L* annähernd parallele Leisten der Oberfläche; bei *X* eine concentrische, wirbelartige Anordnung derselben. Die untere Zelle zeigt bei *St* die von Unna, Rausch, Mc. Leod u. A. beschriebenen Stacheln. Der freie Rand ist theils glatt, theils fein gezähnelt. Die Zähnchen setzen sich in die Leisten der Oberfläche fort, sind demnach nur die optischen Querschnitte derselben Leisten. Immersion.

Bei Untersuchung isolierter Hornzellen der Fussohle lässt sich feststellen, dass ihre Oberfläche in vielen Fällen mit zahlreichen Leistchen besetzt ist, welche am Rande als kurze Stacheln vorspringen (Fig. 13). Die Leistchen verlaufen theils isoliert, theils stehen sie miteinander in netzförmiger Verbindung; doch sind die Maschen des Netzes in den meisten Fällen nicht von regelmässigen Dimensionen, sondern nach einer Richtung besonders verlängert, so dass die Leisten vielfach einen parallelen Verlauf zeigen. An einem Querschnitte des Stratum corneum erscheinen die Leisten unter dem Bilde von Stacheln (Fig. 14), die gleich jenen der Zellen des Stratum spinosum in helle Strassen hineinragen, welche die directe Fortsetzung der Intercellularräume der tieferen Epidermislagen bilden. Es sind demnach auch die Hornzellen durch analoge Strassen von einander geschieden, wie dies bereits Koelliker gesehen hat. Gelegentlich lassen sich auch — wie ich trotz der gegentheiligen Versicherung Weidenreichs behaupten muss — brückenartige Verbindungen benachbarter Hornzellen nachweisen, welche, da sie aus den Intercellularbrücken des Stratum Malpighii hervorgiengen, gleich diesen möglicherweise verbindende Fasern enthalten.

Durch diese Einrichtung wird jedenfalls der Zusammenhalt der Hornzellen wesentlich gefestigt. Das Hauptmoment aber, das in der letzteren Hinsicht wirksam ist, dürfte, wie ich im Anschlusse an die Deductionen Weidenreichs mit nur einer geringen Modification derselben vermuthe, die gegenseitige Verankerung der Hornzellen mit Hilfe ihrer Leistchen bilden. Von den meisten Autoren wurde bisher nicht von Leistchen, sondern vielmehr von einem reducierten Stachelpanzer der Hornzellen gesprochen (Unna, Rausch u. a.), da dieselben Pünktchen auf der Hornmembran sahen. Auch ich habe Hornzellen mit punktierter Oberfläche beobachtet, die ich in gleicher Weise wie die genannten Forscher deute (vgl. auch Fig. 13). Doch sind dieselben gegenüber den Zellen mit Leistchen in entschiedener Minderheit. Vortreffliche Photogramme, welche die Structur der Membranen der Hornzellen wiedergeben, wurden zuerst von Merk veröffentlicht. Nur finde ich viel häufiger einen parallelen Verlauf der Leistchen als ein engmaschiges Netz, wie es von Merk abgebildet wurde (siehe Fig. 13) und unterscheide mich von diesem Forscher weiterhin wesentlich dadurch, dass ich — wie gesagt — die bei hoher Einstellung auf der Zelle sichtbaren Linien als Rippen der Membran und nicht als ein in derselben gelegenes Fasernetz deute.

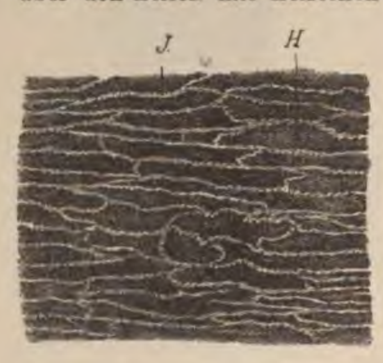


Fig. 14. Partie aus dem Stratum corneum einer Zehenbeere.

Härtung in Alkohol, Färbung nach der Kromayer'schen Modification der Weigert-schen Fibrinfärbungsmethode. Immersion. *H* die Hornzellen, *J* Intercellularräume, in welchen die Reste der Brücken noch deutlich zu erkennen sind.

Eine wichtige Ergänzung der durch die Isolationsmethode und durch die Alkoholfixierung gewonnenen Präparate bilden jene, bei welchen Hautschnitte nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit mit Verdauungsflüssigkeiten behandelt wurden. Hier ist der ganze Inhalt der Hornzelle gelöst, ebenso sind keine intercellularen Räume zu sehen, es besteht vielmehr die ganze Hornschicht ausschliesslich aus den Hornmembranen, die, direct zusammenstossend, unendlich eng und fein gefaltet zu sein scheinen (Fig. 15). Diese Fältchen, welche sich an Querschnitten als feine Zacken präsentieren, entsprechen den an der isolierten Zelle sichtbaren Leisten, wie man einerseits aus dem Uebergange jener Zacken in Linien, welche die Oberfläche der Zellen überziehen, und andererseits aus der Uebereinstimmung jener Linien mit den an isolierten Zellen nachweisbaren Figuren erschliessen kann. Man hat sich dieselben aus der Confluenz der in Reihen stehenden Stacheln entstanden zu denken.

Eine gleiche Structur der Zellmembranen hat Bizzozero an isolierten obersten Epithelzellen der Mundhöhle beobachtet und die Umbildung der Stacheln in grösstentheils parallel laufende Leistchen in klarer Weise geschildert.

Ganz andere Resultate liefert die Untersuchung behaarter Haut. Hier hängen die Zellen viel inniger zusammen. Die Hornschicht besteht aus einer Anzahl von Lamellen, deren Elemente in der Fläche glatt aneinanderstossen und keinen Intercellularraum frei lassen. Die einzelnen Lamellen sind nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur von Stelle zu Stelle miteinander verbunden. An isolierten Hornzellen des Oberarmes findet man die Oberfläche derselben von einem ähnlichen, nur unvollkommeneren Leistensystem bedeckt, als es an den Hornzellen der Fussohle zu sehen ist. Die Leisten sind niedriger, spärlicher und bilden nicht geschlossene Netze, sondern erscheinen vielfach isoliert. Demgemäss tragen auch die Kanten der Zellen nur spärliche und undeutlich vortretende Zähnchen.

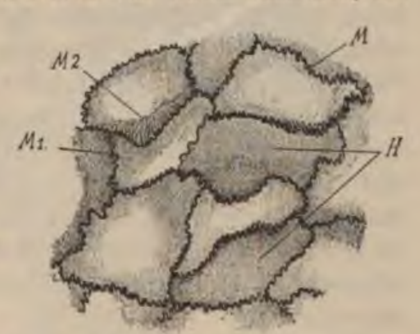


Fig. 15. Einige Zellen aus der Hornschicht der Fussohle.

Aus einem Querschnitt nach Härtung in Müller-scher Flüssigkeit und Einwirkung eines Pepsin-Glycerinextractes, durch welches der Inhalt der Hornzellen verdaut wurde. Hierauf Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin. H die leeren Hornzellen, die von vielfach gefalteten Membranen (M, M_1) umhüllt werden. Bei M_2 erscheinen jene Fältchen in der Flächenansicht. Wie ihre Betrachtung lehrt, sind dieselben mit den auf Fig. 13 bei L dargestellten identisch. Immersion.

Was die optischen Eigenschaften, welche die Epidermis unter dem Polarisationsmikroskop erkennen lässt, betrifft, so stellte v. Ebner fest, „dass die Epidermiszellen stets verhältnismässig positiv wirken in Bezug auf ihren längeren Durchmesser". Die in der Richtung senkrecht zur Basis verlängerten Zellen der tiefsten Lage des Stratum germinativum mit annähernd isodiametrischer Aufsicht sind positiv einachsig, abgeplattete Zellen mit isodiametrischer Fläche negativ einachsig; Zellen ohne annähernd isodiametrischen Begrenzungsflächen sind optisch zweiachsig. Uebrigens sind die optischen Achsenrichtungen nicht gerade, da man auch bei Beobachtung einer isolierten Zelle häufig keine Stellung finden kann, „bei welcher sie beim Drehen zwischen den Nicols ganz neutral wirkt".

Die Farbe der Haut und die Langerhans'schen Zellen.

Die dunkle Farbe der Haut sowohl der farbigen Menschenrassen überhaupt, als auch einzelner Körpertheile bei den Europäern beruht in erster Linie auf der Anwesenheit kleinster, graugelblicher bis gelbbrauner Körnchen in den Zellen der Epidermis. Fast stets findet man auch in der Cutis pigmentführende Zellen, deren Zahl der Pigmentmenge in der Oberhaut direct proportional ist; doch sind sie in jedem Falle so spärlich

und weit voneinander abliegend, dass sie zur allgemeinen Hautfärbung nicht oder nur wenig beitragen. Zu den normalerweise — wenn auch verschieden stark — pigmentierten Körperstellen sind zu rechnen: die grossen Schamlippen, die Glans penis und der Hodensack, die Brustwarzen und Warzenhöfe, die Umgebung des Afters, die Achselhöhle, bei schwangeren Frauen der Bauch, speciell die Linea alba und gewisse Theile des Gesichtes. Bei Individuen, die viel im Freien arbeiten, erscheinen jene Theile, welche für gewöhnlich entblösst sind, mehr oder weniger stark pigmentiert.

Bei schwacher Pigmentierung sind die Pigmentkörnchen, welche zumeist einen Durchmesser von $^1/_4$—$^1/_3$ μ und kugelige Form besitzen, fast nur auf die tiefste Zellschicht des Stratum germinativum beschränkt. Hier bilden die Körnchen eine Haube um den der Cutis abgewendeten Pol des Kernes. Bei stärkerer Pigmentbildung enthält auch der übrige Zellkörper Farbkörnchen und begegnet man solchen auch in den höheren Lagen der Epidermis; ja, ich traf in der Brustwarze einer Frau, die vor fünf Monaten geboren hatte, und deren Brustdrüse noch reichliche Milch enthielt, Pigment auch in den Hornzellen an. — Andere Autoren fanden die Hornzellen unter ähnlichen Bedingungen von einem diffusen Farbstoffe infiltriert, so dass dieselben zwischen geformtem und gelöstem Pigmente unterscheiden.

In der dunklen Haut von Thieren, sowie in der Haarmatrix von Säugern und Mensch sind neben pigmentierten Epithelzellen auch vielfach eigenthümliche Pigmentfiguren vorhanden, welche als eingewanderte Zellen, „Chromatophoren“ der Cutis aufgefasst werden.

Nach der Lehre von Aeby, Riehl, Ehrmann, theilweise auch Koelliker u. A. sollen nur die Zellen des mittleren Keimblattes die Fähigkeit besitzen, aus den Substanzen ihres Körpers Pigmentkörnchen zu bereiten. Die Epithelzellen hingegen erscheinen nur als passive Träger der Farbkörnchen, welche sie aus den Fortsätzen der Chromatophoren aufnehmen. Dieser Theorie der mesodermalen Herkunft des Pigmentes stehen die Resultate der Arbeiten von Jarisch, Schwalbe, Post u. A. gegenüber, nach welchen das in der Epidermis vorhandene Pigment als ein autochthones zu betrachten wäre. Trotz grosser auf diese Frage aufgewandter Mühe muss leider festgestellt werden, dass noch keine allseits befriedigende Lösung gefunden wurde. Nach eigenen Beobachtungen scheint mir allerdings die Theorie der epithelialen Natur des Pigmentes mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, doch kann nicht geleugnet werden, dass auch zu Gunsten der gegentheiligen Ansicht eine Reihe schwerwiegender Argumente spricht. Die meisten Untersuchungen betreffen die Pigmententwicklung in der Haut der Amphibienlarven und in den Haaren der Säugethiere und des Menschen. Auf die ersteren kann selbstverständlich in diesem Buche überhaupt nicht eingegangen werden,

die letzteren werden erst im Abschnitt über die Haare Erwähnung finden.

Die Entwicklung des Pigmentes an den oben aufgezählten Stellen des menschlichen Körpers hat, abgesehen von einigen Versuchen Kromayers, welche sich auf die Pigmentbildung in künstlich depigmentierten, normalerweise dunklen Hautstellen bezogen, noch keine Bearbeitung gefunden, da sie zu langsam vor sich geht und eine zu geringe Höhe der Ausbildung erreicht, um zur Beantwortung jener Frage mit Erfolg herangezogen werden zu können. Einen theilweisen Ersatz hiefür bieten die Untersuchungen Kargs über die Pigmentierung eines Hautstückchens eines Weissen, das auf einen Neger transplantiert worden war (Fig. 16). Karg fand, dass dieselbe dadurch erfolgt, dass verästelte Zellen, welche an der Grenze von Cutis und Epidermis, häufig schon in der letzteren liegen, ausserordentlich lange, um das Zwanzigfache und mehr der Grösse des Zellkörpers betragende Fortsätze aussenden, welche nach aufwärts in den Intercellularspalten der Epidermis verlaufend Farbkörnchen an die Epithelzellen abgeben. Auf diesem Wege sollen sich sämmtliche Epidermiszellen pigmentieren, so dass nach sechs Wochen ein transplantiertes, vormals weisses Hautstück schwarz erscheint.



Fig. 16. Partie aus der Haut eines Weissen, die auf einen Neger transplantiert wurde.

Die Excision des Stückes zum Zwecke der histologischen Untersuchung fand acht Wochen nach der Operation statt. Flachschnitt in der Höhe der Papillenspitzen. *Chr* Chromatophoren, *Sp* Spitze einer Papille, von Chromatophoren umlagert, *P* Papillen im Querschnitt, *E* Epidermis zwischen den Papillen, *PA* Pigmentäste, welche als Ausläufer der Chromatophoren gedeutet werden. Starke Vergrösserung. Copie nach Karg.

Dieses Experiment Kargs wird vielfach als ein zwingender Beweis zu Gunsten der Einschleppungstheorie betrachtet. Dieser Meinung kann ich mich jedoch ebensowenig wie Schwalbe anschliessen, auch wenn ich zugeben wollte, dass das sich pigmentierende Epithel in der That vom Weissen stammte. Denn es scheint mir nicht unmöglich, dass die Fortsätze der Chromatophoren gar nicht Zelltheile sind, sondern nur aus den

von einer besonders pigmentreichen Zelle ausströmenden und hinter einander gelagerten Pigmentkörnchen zusammengesetzt werden. Der kernhaltige Zellkörper der Chromatophore wäre als eine stark pigmentierte Epithelzelle der basalen Reihe aufzufassen, welche ihre Körnchen in die Intercellularräume abgibt, von wo sie durch die Saftströmung in continuirlicher Reihe zu den höher gelegenen Zellen fortgetragen werden. Wenn die Pigmentierung nicht so rasch erfolgt und sich daher die Pigmentkörnchen nicht in geschlossener Linie von den Epithelzellen ablösen, so gelangen auch keine Fortsätze von „Chromatophoren" zur Beobachtung, und da nur die Fortsätze es sind, um deretwillen die Chromatophoren als Zellen besonderer Art betrachtet werden, so erklärt es sich, warum weder Karg in der normalen Negerhaut, noch ein anderer Autor an einer pigmentierten Hautstelle eines Kaukasiers Chromatophoren auffinden konnte. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass neben den Epithelzellen pigmentierte Zellen anderer Art noch in der Epidermis enthalten seien. Hier kommen Wanderzellen in Frage, welche pigmentlos in die Oberhaut eindringen und sich erst secundär mit den in den Saftspalten vorhandenen Körnchen beladen können. Indem sie in diesem Zustande die Oberhaut wieder verlassen, sehe ich in ihnen die Ursache, dass auch in der Cutis pigmentierte Zellen anzutreffen sind.

Eine Auffassung der Chromatophoren, ähnlich jener, wie sie soeben versucht wurde, hat Schwalbe schon vor mehreren Jahren mitgetheilt. Nur nimmt dieser Forscher an, dass die intercellulär gelegenen Pigmentkörnchen nicht aus Epithelzellen stammen, sondern, wenigstens zum grossen Theile, an Ort und Stelle gebildet werden. Auch Kromayer betrachtet die Chromatophoren nicht als besondere Zellen. Doch erklärt er die Pigmentlinien nicht als intercelluläre Bildungen, sondern verlegt sie in den Körper der Epithelzellen selbst, allerdings in ihren peripheren Theil. Nach Kromayer sollen sich die Pigmentkörnchen aus den Protoplasmafasern entwickeln, da die Körnchen in Reihen liegen, deren Richtung dem Verlaufe der Fasern entspricht, und da es weiters nicht gelingt, Protoplasmafasern als Verbindungen der Körnchen färberisch darzustellen. Die Pigmentbildung ergreift nach Kromayer die Epithelzellen ohne Rücksicht auf ihre Zellgrenzen und erzeugt, indem sie auf dem Wege der Protoplasmafaserung von einer Zelle auf die andere übergeht, Figuren, an deren Zusammensetzung zahlreiche Zellen betheiligt sind.

Ich habe diese Auffassung früher speciell mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Amphibienhaut bekämpft und huldige in Bezug auf diese letztere auch heute noch der Ansicht, dass hier verzweigte Pigmentzellen in grosser Zahl vorkommen, die aus dem Bindegewebe eingewandert sind und mit langen Ausläufern die Epithelzellen umspinnen. Auch in

Bezug auf die Haut der Säugethiere besteht, wie aus den obigen Darlegungen hervorgeht, ein wesentlicher Unterschied zwischen unseren Anschauungen, indem ich die Pigmentlinien grösstentheils in die Intercellularräume verlege, Kromayer dagegen sie als Bestandtheile der Epithelzellen deutet.

Dagegen scheint mir die Analogie, welche Kromayer zwischen den Chromatophoren und den sogenannten Langerhans'schen Zellen aufstellt, zutreffend zu sein, indem wahrscheinlich beide Formen keine Zellindividuen sein dürften.

Man vergleiche die Figuren 16 und 17. Die nur bei Gold- und Silberimprägnierung der Haut zur Darstellung gelangenden Figuren hielt Langerhans für zellige Endorgane sensibler Nerven (Fig. 17). Die Langerhans-schen Zellen erscheinen unter dem Bilde meist langer, verzweigter oder unverzweigter Fäden, in deren Verlauf oder an deren Ende sich eine Anschwellung von unregelmässiger Form befindet, welche nach allen Seiten kurze Stacheln entsendet. Die Anschauung Langerhans' fand bis in die jüngste Zeit (siehe Vollmer) gelegentliche Zustimmung. Dagegen haben sich erfahrene Kenner der intraepithelialen Nervenendigungen wie Koelliker und Retzius stets gegen diese Deutung ablehnend verhalten; Koelliker sieht in ihnen farblose Bindegewebskörperchen, Merkel pigmentfreie Pigmentzellen. Gegen ihre Auffassung als Wanderzellen spricht die Beobachtung, dass in gelungenen Goldpräparaten eine so grosse Zahl solcher Körper enthalten ist, wie man einen gleichen Reichthum an Wanderzellen niemals in der normalen Epidermis constatieren kann. Weiters glaube ich, besonders an Flächenbildern des Stratum Malpighii Uebergänge gewöhnlicher Epithelzellen in solche mit langen Fortsätzen gesehen zu haben. Es dürften demnach einzelne, der Goldmethode besonders zugängliche Epithelzellen den Körper der Langerhans'schen Zellen und die von denselben in den Intercellularräumen fortschreitende Reduction die Fortsätze bilden. Dass die-



Fig. 17. Abgelöste und der Fläche nach ausgebreitete Lamelle der Epidermis.

Goldmethode nach Löwit. *E* Epithelzellen, *L* Langerhans-sche Zellen, *F* Fortsätze derselben, die häufig auch ohne Beziehung zu einem breiteren Centralkörper angetroffen werden (rechts im Bild).

selben meist die Form von Fäden und nicht von Platten besitzen, wie man vielleicht zunächst erwarten möchte, bildet meiner Meinung nach kein Hindernis für diese Deutung. Denn die Epithelzellen stossen niemals mit grösseren platten Flächen aneinander, sondern sind infolge des gegenseitigen Druckes von zahlreichen schmalen Flächen begrenzt, welche durch vorspringende Leisten voneinander geschieden werden. Es besitzen daher auch die Intercellularräume nur eine geringe, flächenhafte Ausbreitung, und ihr Inhalt muss, wenn er zur Gerinnung gebracht wird, stets nur einen central gelegenen Faden darstellen, welcher bei seiner grossen Feinheit nur dann sichtbar ist, wenn Pigment- oder Goldkörnchen in ihm abgelagert sind. Doch muss betont werden, dass an gewissen Stellen (Haarbulbus) auch eine flächenhafte Ausbreitung der Pigmentkörnchen beobachtet werden kann.

Die Verbindung der Oberhaut mit der Lederhaut, Anordnung ihrer Bindegewebsbündel.

Das Corium besteht aus einem äusseren Corpus oder Stratum papillare, welches die Papillen, beziehungsweise Leistchen bildet, und einem inneren Stratum reticulare oder der Tunica propria, die den eigentlichen Körper der Haut ausmacht. Die Grenzschicht der Lederhaut gegen die Oberhaut wird nicht durch ein Häutchen von besonderer Festigkeit und stärkerem Lichtbrechungsvermögen gebildet; daher ist die Bezeichnung Glashaut oder Basalmembran zu verwerfen, sondern sie ist nur der oberste Theil der Grundsubstanz der ersteren und durch keinerlei Grenzlinie von derselben getrennt. Sie färbt sich fast gar nicht mit den gebräuchlichen Farbstoffen, so dass sich die Epidermis stets durch einen schmalen hellen Saum von der Cutis absetzt. In ihr stecken einerseits die Wurzelfüsschen der basalen Epithelzellen, während sie nach innen durch die unter ihr liegenden stärkeren Bindegewebsbündel und elastischen Fasern eine scheinbare Begrenzung erfährt, da in ihr selbst nur ein Geflecht äusserst zarter Fasern enthalten ist. Die Fäserchen treten bis unmittelbar an die Epithelzellen heran, ohne dass sich jedoch ein Uebergang derselben in die interspinalen Räume oder eine Verschmelzung mit den Epithelzellen selbst, wie sie von Schütz, Loeb u. A. behauptet wurde, mit Sicherheit nachweisen liesse. Eine befriedigende Lösung dieser Frage wird durch den Umstand erschwert, dass die Grenzfläche von Epidermis und Lederhaut in den meisten Fällen gekrümmt ist. Dadurch kann es allerdings an dünnen Schnitten öfters den Anschein gewinnen, als gienge eine Bindegewebs- oder elastische Faser direct in das Protoplasma einer Epithelzelle über. Doch muss man sich bei der Beurtheilung derartiger Bilder stets gegenwärtig halten, dass ursprünglich Ektoderm

und Mesoderm in keinerlei morphologischem Zusammenhange standen, dass also die Verbindung nur secundär entstehen konnte und sie daher — wenigstens zunächst — die Form eines Contactes annehmen musste, wie wir Analoges an den peripheren Nervenendigungen sehen. Dass der Contact hier bis zu einer vollkommenen Verschmelzung so heterogener Elemente fortschreitet, erscheint deshalb unwahrscheinlich, weil noch an keiner anderen Partie des menschlichen Körpers Aehnliches mit Sicherheit beobachtet wurde. Solange daher keine eindeutigen Präparate vorliegen, ist es nicht nöthig, die frühere Lehre von der Selbständigkeit der beiden Bestandtheile der Haut zu verlassen.

Bezüglich der Bildung der Grenzschicht hat Kromayer bei Gelegenheit des Studiums der Ueberhäutung von Wunden die Behauptung ausgesprochen, dass dieselbe sowohl vom Bindegewebe wie vom Epithel aus erfolge. Die Fasern der Fibroblasten, welche den Epithelzellen direct anliegen, sollen zu einer homogenen Schicht verschmelzen, während gleichzeitig zwischen den Fussenden der Epithelzellen ein von diesen ausgeschiedenes Band auftritt. Ohne mich auf analoge eigene Beobachtungen stützen zu können, möchte ich gegen diese Darstellung schon aus dem Grunde Bedenken erheben, weil nach der hiebei zur Verwendung gelangten Methode (flüchtige Färbung mit Methylviolett) die Wurzelfüsschen der Epithelien von der Grenzschicht „nicht scharf abgesetzt sind, sondern continuirlich mit verwaschener Grenze in sie übergehen". Nach anderen Methoden sind dieselben hingegen nach der Cutis zu aufs schärfste begrenzt, so dass ein genetischer Zusammenhang von Epithel und Grenzschicht wenig wahrscheinlich ist.

Es ist hier der Platz, über das tinctorielle Verhalten jener eigenthümlichen Zellfortsätze einige weitere Bemerkungen einzuschalten. In Anbetracht ihrer auffälligen Form ist wohl anzunehmen, dass gerade sie den innigen Contact von Epidermis und Cutis in erster Linie herzustellen haben. Bei der gewöhnlichen Färbung mit wässerigem Eosin erscheinen sie etwas leuchtender roth als der übrige Zellkörper. Bei Anwendung des Pikro-Fuchsin-Gemisches färben sie sich rothgelb, während die Epithelzellen im übrigen nur die Farbe der Pikrinsäure annehmen. An Präparaten, die in Flemmings Chrom-Osmium-Eisessig-Gemisch fixiert und mit Safranin gefärbt sind, erscheinen sämmtliche Epithelzellen leicht hellbraun, die Wurzelfüsschen dunkler braun. Schnitte von in Alkohol gehärteter Haut, die zur Darstellung der elastischen Fasern nach Unna oder Weigert behandelt wurden, zeigen jene Fortsätze braun, beziehungsweise grau, während die Epithelzellen vollkommen farblos sind. Es erscheint demnach die Epidermis bei den meisten Färbungen von einem etwas anders gefärbten Streifen umsäumt. Ob die Ursache dieser Erscheinung in einer anderen chemischen Constitution der

Fortsätze oder etwa nur in einem Ueberzuge zu suchen ist, welchen die Wurzelfüsschen seitens der obersten Cutisschicht erhalten, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Auf jeden Fall dürfte derselben eine physiologische Bedeutung sowohl für die Verbindung der Oberhaut mit der Lederhaut, als auch für den Säfteaustausch zwischen diesen beiden Schichten zukommen.

Die histologischen Bestandtheile des Corium bilden Bündel leimgebenden Bindegewebes, fixe Bindegewebszellen und Wanderzellen, elastische Fasern und endlich Fettzellen, die besonders in Begleitung der Schweissdrüsen eine grössere Strecke aus dem Unterhautzellgewebe emporsteigen können. Diese Elemente stellen das Gerüst der Lederhaut dar, und liefern die Hüllen um die in derselben eingelagerten Organe: die Gefässe und Nerven, Haare und Drüsen. Als Anhang der Haarfollikel begegnet man in der Haut glatten Muskelfasern, die übrigens an gewissen Oertlichkeiten auch unabhängig von den ersteren auftreten können. Die Haut des Gesichtes enthält an manchen Punkten bis zur Papillarschicht emporstrahlende Züge quergestreifter Muskelfasern.

Die Bindegewebsbündel des Stratum papillare sind mit einander zu einem lockeren Gerüst verwebt und verlaufen, der Form der Papillen entsprechend, von der Basis nach der Spitze derselben. Im Stratum reticulare, in welches die erstere Schicht ohne scharfe Grenze übergeht, sind die Bündel zu dicken Strängen vereinigt, welche ausserordentlich dicht neben einander liegen, so dass dieser Theil der Haut eine grosse Festigkeit besitzt. Bezüglich der Anordnung dieser gröberen Bündel lassen sich vor allem zwei Verlaufsrichtungen unterscheiden: die Mehrzahl der Bündel zieht nahezu parallel zur Oberfläche, während andere, aus den Scheidewänden der Fettläppchen emporsteigend, zwischen den Bündeln der ersteren Art in annähernd senkrechter Richtung dem Stratum papillare zustreben. Diese zweite Art wird übrigens an vielen Körperregionen vermisst; sie verhindert eine ausgiebige Verschiebbarkeit der Haut in horizontaler Richtung und wird daher besonders dort angetroffen, wo — wie beispielsweise am Handteller — die Haut mit ihrer Unterlage besonders fest verbunden ist.

Die der Hautoberfläche nahezu parallel verlaufenden Bündel bilden, wie Flachschnitte lehren, langgestreckte rhombische Maschen. Die Richtung, welche dieselben am Körper einhalten, wurde durch Untersuchungen Langers genau ermittelt. Derselbe machte in Verfolgung einer Entdeckung Dupuytrens mit drehrunden, konisch zugeschliffenen Dornen zahlreiche Einstiche am ganzen Körper von Leichen und fand, dass die dadurch erzeugten Wunden nicht klaffen, sondern das Aussehen von schlitzförmigen Spalten besitzen, die stets eine ganz bestimmte Richtung einhalten. Dieselben verlaufen am Rumpfe gürtelförmig, jedoch

nicht rein horizontal, sondern von der hinteren Medianlinie aus nach aussen etwas absteigend. Hingegen convergieren sie in der Gesässgegend und der unterhalb des Nabels gelegenen Bauchregion von aussen nach der Mitte und unten. Wie besonders aus der Lage der Spalten an den Extremitäten hervorgeht, halten die Bindegewebsbündel stets die Richtung der oberflächlichen Muskelschicht ein; nur über den Gelenken verlaufen sie parallel der Achse derselben, wie dies vor allem aus ihrer circulären Lage an den Finger- und Zehengelenken, aber auch aus ihrem Verhalten an der Streckseite des Ellbogen- und Kniegelenkes zu ersehen ist. Diese Anordnung bringt es mit sich, dass die Bindegewebsfasern bei den Bewegungen keinerlei Zerrung erleiden, indem nur die Durchmesser der rhombischen Maschen eine Aenderung erfahren. So werden beispielsweise die Bindegewebsbündel über dem Ellbogengelenke, welche — wie erwähnt — Maschen bilden, deren längerer Durchmesser senkrecht zur Achse der Extremität liegt, durch eine Streckung des Armes erschlafft, indem der längere Durchmesser des Rhombus sich auf Kosten des kürzeren noch weiter vergrössert. Eine Beugung des Armes hingegen hat die Folge, dass der längere Durchmesser verschwindet, damit die parallel der Längsachse der Extremität gerichtete Componente der Hautfaserung vollständig ausgenützt zu werden vermag.



Fig. 18. Querschnitt eines Stückes Bauchhaut, welches nach der Excision so aufgespannt wurde, dass es wieder dieselbe Fläche wie an der Leiche bedeckte. Daher ist die Oberfläche der Epidermis glatt.

Alkoholhärtung, Färbung der elastischen Fasern mit Orcein nach Unna, hierauf Kernfärbung mit Hämatoxylin. *Str. c* Strat. corneum, *Str. g* Strat. germinativum, *Cu* Lederhaut, *S* Schweissdrüse an der Grenze von Corium und subcutanem Fettgewebe, *A* Arterie, E_1 elastische Fasern im Längsschnitt, E_2 elastische Fasern im Querschnitt. Kerne sind nur in der Epidermis und den Schweissdrüsen gezeichnet. Alle dunklen Punkte in der Lederhaut sind quergeschnittene elastische Fasern. Vergrösserung 68.

Abgesehen von dieser Umordnung des Maschenwerkes bewirkt jeder horizontal auf die Haut wirkende Zug, dass der Winkel, welchen die Bindegewebsbündel mit der Horizontalen bilden, verkleinert wird. Wie aus Fig. 18, einer Haut, die in derselben Spannung fixiert wurde, welche sie an einer Leiche mit normaler Configuration des Bauches besass, hervorgeht, verlaufen die meisten Faserzüge der Cutis unter einem sehr spitzen Winkel gegen die Oberfläche (Fig. 18). Fixiert man die Haut, ohne sie vorher gespannt zu haben, so ist die Richtung der Bindegewebszüge eine schräg von aussen nach innen

absteigende. Untersucht man jedoch die Haut des Bauches, wenn sie einer starken Dehnung unterworfen ist, etwa bei einer Schwangeren, wobei man wie im ersten Falle Vorsorge trifft, dass das excidierte Hautstück dasselbe Areal bedecke wie an der Leiche, so findet man, dass die Bindegewebsbündel mit der Oberfläche geradezu parallel verlaufen. Diese Verschiebung der Faserbündel in der pars reticularis corii erscheint als eine nothwendige Einrichtung, wenn man bedenkt, dass sich dieselben nur in geringem Grade dehnen lassen. Wie die Schwangerschaftsnarben beweisen, zerreissen die Fasern, sobald der auf sie wirkende Zug ein gewisses Mass überschreitet.

Zur Untersuchung der Grösse der Dehnbarkeit der Haut wurden von verschiedenen Seiten Experimente ausgeführt. Unter denselben sind besonders jene Langers erwähnenswert. Dieser schnitt aus der Haut menschlicher Leichen theils in der Richtung der Spaltbarkeit, theils senkrecht darauf Riemchen heraus und prüfte dieselben auf ihre Dehnbarkeit durch angehängte Gewichte von 10, 30 und 510 *gr*. Er fand hiebei, dass die senkrecht zur Spaltungsrichtung herausgeschnittenen Riemchen (Querriemchen) stärker dehnbar waren als die Längsriemchen, da durch Umordnung der Maschen im ersteren Falle eine grössere Länge gewonnen wurde als durch Streckung der langen Diagonale der Rhomben. Hiebei ist der Effect eines geringen Gewichtes relativ viel bedeutender als der eines grossen. So dehnte sich ein Längsriemchen von 25 *cm* Länge durch ein Gewicht von 10 *gr* auf 32, durch Zufügung weiterer 500 *gr* auf 39 *cm* aus. Das derselben Hautregion entnommene Querriemchen wurde nach Anhängung von 10 *gr* 35, nach Anhängung von 500 *gr* 48 *cm* lang. Neben der Umordnung der Maschen in die Richtung des Zuges muss als Ursache der Verlängerung die Geradestreckung der im erschlafften Zustande wellig gebogenen Fasern und als dritter Factor die Dehnbarkeit des Gewebes selbst in Rechnung gezogen werden. Zur Erforschung der letzteren Eigenschaft stellte Triepel Untersuchungen an einer Sehne und dem Nackenbande des Rindes an. Es zeigte sich, dass ein aus einer Sehne herausgeschnittenes Faserbündel, das bei einer Belastung von 10 *gr* eine Länge von 102·2 *mm* besass, bei einer Belastung mit 100 *gr* 104·6 und mit 500 *gr* nur 107·7 *mm* lang wurde. Bei Wegnahme des Gewichtes vermochte sich die Sehne nur langsam zusammenzuziehen und erreichte in den meisten Fällen nicht mehr ihre ursprüngliche Länge. Es ist demnach die Breite ihrer Elasticität nur eine geringe, ihr Elasticitätsmodul ein hoher. Umgekehrt verhält sich das elastische Gewebe, indem Bündel elastischer Fasern des Nackenbandes von 71, 89 und 96 *mm* Länge durch ein angehängtes Gewicht von 100 *gr* auf 89, 112, beziehungsweise 132 *mm* verlängert wurden. Nach Wegnahme des Gewichtes verkürzten sich die Fasern zuweilen

auf eine etwas geringere Länge, als dieselbe vor dem Versuche betragen hatte.

Diese Eigenschaften des elastischen Gewebes besitzen jedenfalls eine grosse Bedeutung für die Erhaltung der normalen Configuration der Haut und den Schutz der in ihr eingelagerten Organe.

Die Vertheilung des elastischen Gewebes und die Umbildungsproducte von Kollagen und Elastin.

Dank der Fortschritte der histologischen Technik besitzen wir gegenwärtig Methoden, welche uns gestatten, die elastischen Fasern bis in ihre feinsten Aestchen genau zu verfolgen. Vor allem ist hier die Unna-Taenzer'sche Orceinfärbung zu nennen, der die Weigert'sche Fuchsinmethode ebenbürtig zur Seite steht. Besonders die erstere war es, welche in der Hand zahlreicher Forscher (Zenthoefer, Sederholm, Behrens, Secchi u. A.) dankenswerte Resultate zu Tage förderte. Nach den Angaben dieser Autoren, sowie nach eigenen Untersuchungen, die sich auf die Haut zahlreicher Körperstellen beziehen, verhalten sich die elastischen Fasern folgendermassen: Bezüglich ihrer allgemeinen Verlaufsrichtung muss betont werden, dass dieselbe von der der Bindegewebsbündel nur wenig abweicht. Sie verlaufen grösstentheils horizontal in der Fascia subcutanea, steigen in den Retinacula cutis in verticaler oder schräger Richtung nach aufwärts, ziehen wieder in der Pars reticularis corii parallel der Hauptmasse der Bindegewebsbündel und bilden hier demnach mit der Oberfläche nur einen Winkel von wenigen Graden; in der subpapillären Zone endlich verbinden sie sich zu einem dichten Geflechte, aus welchem zarte Reiser in die Papillen emporsteigen.

Ein Theil der Fasern der höheren Schichten der Haut löst sich von dem Fasernetze ab, das über und innerhalb der subcutanen Fascie gelegen ist; doch darf man nicht etwa annehmen, wie dies Zenthoefer darstellt, als ob sämmtliche Fasern von jenem tieferen Theile entspringen; die bei weitem grösste Zahl der Fasern der Lederhaut hat vielmehr daselbst Anfang und Ende.

Die elastischen Fasern verlaufen theils unter einander parallel und bilden dadurch Bündel, wie solche vor allem in den Retinacula cutis enthalten sind, theils sind sie zu einem bald engen, bald weitmaschigen Netze verflochten. Ein weitmaschiges Netz, dessen Theile in ihrer Verlaufsrichtung mit der Faserung des gemeinen Bindegewebes übereinstimmen, ist in der eigentlichen Lederhaut enthalten. Ein engmaschiges Geflecht hingegen breitet sich unter den Papillen aus. Wie Secchi richtig hervorhebt, ist jenes weitmaschige Netzwerk, das zwischen den Bündeln der Lederhaut liegt, an jenen Körperstellen, deren Haut eine grosse horizontale Verschieb-

lichkeit besitzt, viel mächtiger entwickelt als dort, wo eine Dehnung parallel der Oberfläche nur in sehr geringem Grade stattfinden kann.

Fig. 18 aus der Bauchhaut und noch mehr Fig. 19 von der Haut über dem Olecranon lassen den Reichthum des Corium an elastischen Fasern deutlich erkennen. Zugleich zeigt die erstere Figur die Richtung, welche die elastischen Fasern in vivo besitzen, während Fig. 19 ungespannt fixiert wurde, so dass die elastischen Fasern gleich den Binde-



Fig. 19. Partie der Haut über dem Olecranon von einer Justificierten.

Die Haut war ungespannt in Alkohol fixiert worden, daher der Papillarkörper stark gefaltet ist. Färbung des elastischen Gewebes mit Orcein nach der schnellen Methode Unnas, so dass dasselbe dunkel, alles Uebrige hell erscheint. *Ep* Epidermis, *Cu* Lederhaut, *Str. c* Strat. corneum, *Str. M* Strat. Malpighii, *S E* subepitheliale elastische Faserschichte, *P* Papille, *S* Schweissdrüsengänge an der Grenze von Lederhaut und Subcutangewebe. Vergrösserung ca. 60.

gewebsbündeln eine schräg nach abwärts gerichtete Lage eingenommen haben und zahlreiche wellige Biegungen erkennen lassen. Im Gegensatze hiezu sind an der Vola manus und Planta pedis, ebenso wie am behaarten Kopfe die elastischen Netze der Cutis nur schwach entwickelt und die Fasern selbst, die am übrigen behaarten Körper in dieser Schicht eine beträchtliche Dicke besitzen, sehr zart. Dagegen sind speciell an den Fingern und Zehen, sowie an Handteller und Fussohle, ferner auch im Nagelbett diejenigen Fasern, die in senkrechter

oder nahezu senkrechter Richtung nach der Oberfläche verlaufen, besonders reichlich entwickelt. Da dieselben wegen der straffen Befestigung der Hautstellen jener Regionen an ihrer Unterlage keinem horizontalen Zuge ausgesetzt sind, so dürfte hier die Bedeutung der elastischen Fasern darin zu suchen sein, dass sie gleich einer Spiralfeder zwar einem auf sie einwirkenden Drucke nachgeben, jedoch ihre ursprüngliche Lage, Länge und Form sofort wieder einnehmen, sobald der sie deformierende Druck nachgelassen hat.

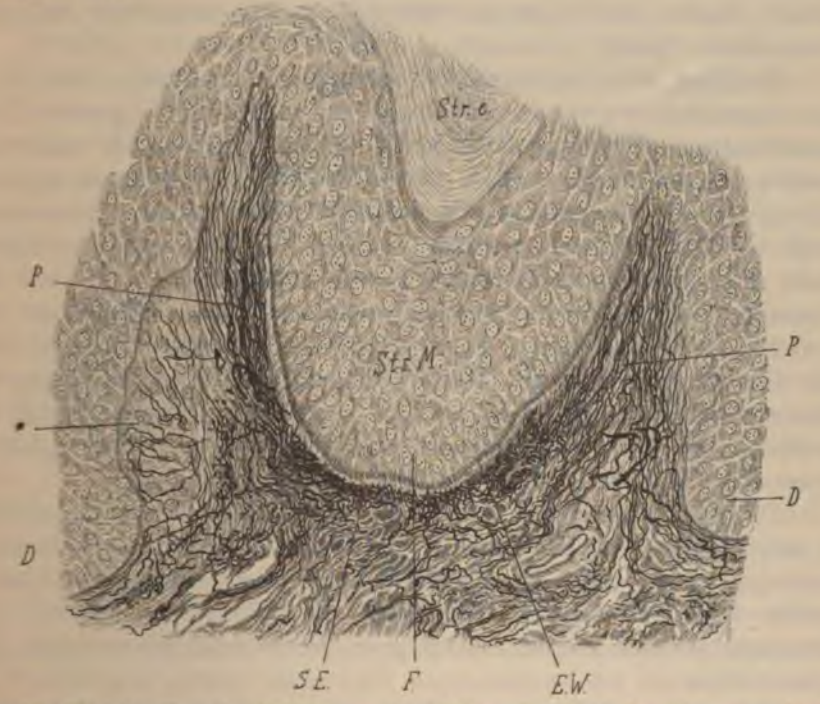


Fig. 20. Zwei Papillen der Zehenbeere, in welchen die elastischen Fasern nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurden.

Die elastischen Fasern sind tiefschwarz, alles Uebrige blass-grau. Härtung in Alkohol. *P* Papille, *F* Falte, *D* Drüsenleiste, *Str. M* Strat. Malpighii, *Str. c* Strat. corneum, *SE* Subepitheliales elastisches Geflecht, welches rings um die Falte besonders stark ausgebildet ist, während es zu den Seiten der Drüsenleisten viel lockerer gewebt ist. Bei *x* ist die Drüsenleiste schräg angeschnitten, so dass die unter ihr hinziehenden elastischen Fasern im Flächenbilde erscheinen. *EW* Epithelwurzeln der Basalzellen, die sich vom übrigen Epithel durch dunklere Färbung unterscheiden. Vergrösserung 270.

Das subepitheliale elastische Netz ist nach Behrens über den ganzen Körper ausgebreitet. An den Augenlidern, wo er es vermisste, wurde es später von Secchi gleichfalls gefunden. An Stücken, die ungespannt fixiert wurden, zeigt es eine grössere Breite als im natürlichen Zustande, die Fasern erscheinen dann an vielen Stellen mit einander zu dichten Knäueln vereinigt. Unter normalen Bedingungen hingegen

sieht man sie sämmtlich der Oberfläche mehr oder weniger parallel verlaufen. Aus dieser Schicht entspringen die in die Papillen eindringenden dünnen Fasern (Fig. 20). Die Menge derselben hängt von der Höhe und Breite der Papillen ab. Wo dieselbe nur gering ist, ist auch die Zahl der Fasern eine kleine, ja sie können bei schwacher Entwicklung des Papillarkörpers sogar gänzlich fehlen. Hingegen sind sie in den hohen Papillen der unbehaarten Haut in grosser Menge vorhanden (Fig. 20). Sie verlaufen hier theils im Inneren der Papillen, theils unter dem Epithel parallel diesem letzteren in schräger oder nahezu senkrechter Richtung bis an deren Spitze.

Bezüglich des subpapillären elastischen Stratum der Haut der Fussohle, Ferse und Fingerbeere muss ich übrigens auf ein eigenthümliches Verhalten aufmerksam machen (Fig. 20). Es zeigt sich nämlich an Querschnitten, dass diese Schicht unterhalb jenes Epithelzapfens, welcher den Querschnitt einer Falte bildet, viel reichlicher als unter den Drüsenleisten entwickelt ist. Ja, sie lässt sich an letzterer Stelle manchmal kaum nachweisen; dem entsprechend sind auch die Fasern in jener Hälfte der Papillen, welche den Falten zugekehrt ist, in viel grösserer Zahl als neben dem Epithel der Drüsenleisten vorhanden. Von den unter der Epidermis und mit ihr parallel verlaufenden elastischen Fasern zweigen schliesslich noch äusserst dünne Reiser ab, welche, die oberste Grenzschicht der Cutis durchsetzend, bis an die Basalzellen herantreten.

Die Form, unter der die elastische Substanz in der Haut auftritt, ist nahezu ausschliesslich die drehrunder Fasern, welche sich vielfach verzweigen und in immer feinere Aestchen auflösen. Gelegentlich können parallel laufende, elastische Fasern in einer Ebene miteinander verschmelzen, wodurch Platten, allerdings nie von beträchtlicher Breite, gebildet werden.

Neben diesen Elementen, welche sich sowohl durch ihre Form und Vertheilung, als durch ihre leichte Färbbarkeit mit saurem Orcein charakterisieren, gelang es Unna, noch andere Körper in der Cutis aufzudecken, welche theils dasselbe Verhalten gegenüber dem Orcein, aber eine andere Form, theils dieselbe Form, aber andere färberische Eigenschaften besitzen. Durch die erstere Eigenthümlichkeit ist das Kollastin ausgezeichnet. Es färbt sich mit Orcein in saurer Lösung braun, gleicht aber hinsichtlich seiner Textur theils dem collagenen Bindegewebe, theils erscheint es unter der Gestalt „grober, gequollener und formloser Massen .... Krümmeln und Körner". Diese Substanz, sowie eine Reihe anderer, welche alsbald zur Besprechung kommen sollen, beobachtete Unna, abgesehen von pathologischen Bedingungen, nur in seniler, stark verwitterter Haut, vor allem des Gesichtes. Dagegen fand ich eine Gewebeform, auf

welche Unnas Beschreibung des Kollastin vollkommen passt, auch in der normalen Haut des behaarten Kopfes. Hier liegt im Grunde oder zur Seite nahezu jedes Haarbalges eine geringe Menge krümmelig-faseriger Masse, welche sich mit Orcein oder Weigerts Farbstoff nahezu so stark wie Elastin färbt und wahrscheinlich ein Rückbildungsproduct von Theilen des alten Haarbalges, der sich an jener Stelle befand, darstellt. — Vielleicht gehört jene Substanz zur Gruppe der hyalinen Körper, da auch das Hyalin degenerierender Gefässe die gleiche Affinität zu den für Elastin specifischen Farbstoffen besitzt.

Dieselben schön geschwungenen, glänzenden Fasern mit breiten Contourlinien, die sich an anderen Hautstellen durch Orcein scharf hervorheben lassen, konnte Unna in den tieferen Partien des Corium von verwitterter Gesichtshaut mit polychromem Methylenblau färben. Ihre Substanz nennt er Elacin und sieht den wesentlichsten Unterschied derselben von den elastischen Fasern darin, dass sie basische Farbstoffe aus alkalischen Lösungen aufzunehmen vermögen. Dasselbe tinctorielle Verhalten wie Elacin besitzt auch das „Kollacin", doch lässt sich für dasselbe ein „structureller Zusammenhang mit präexistenten, kollagenen Faserbündeln" nachweisen. Ein vierter bisher gleichfalls nicht weiter beachteter Bestandtheil der Cutis endlich ist das basophile Kollagen. Es sind Bindegewebsfasern, die sich von den gewöhnlichen dadurch unterscheiden, dass sie eine besondere Vorliebe für basische Anilinfarben besitzen. Doch muss dazu bemerkt werden, dass dieses Verhalten keinen sicheren Beweis für eine geänderte chemische Zusammensetzung bietet, ndem auch verschiedene physikalische Momente eine stärkere Färbung der kollagenen Bündel mit Methylenblau mit sich bringen können.

Wenngleich diese letztere Möglichkeit nicht nur bezüglich einer Steigerung der Färbbarkeit mit dem gleichen Farbstoffe, sondern auch als Ursache ganz neuer, tinctorieller Eigenschaften der Bindesubstanzen in Frage kommen kann, so ist doch die von Unna nachgewiesene Aenderung der Structur, welche ich — wenn auch nur auf Grund einiger weniger Präparate — bestätigen kann, Grund genug, um in den neubeschriebenen Körpern Degenerationsproducte der Bindegewebsbündel und elastischen Fasern zu erblicken. Einen weiteren Schluss gestatten jene Beobachtungen jedoch nicht, und es wäre daher irrig, beispielsweise das Kollastin bloss auf Grund seiner leichten Färbbarkeit mit Orcein für Elastin zu halten, das aus kollagenen Fasermassen „geprägt" wurde. Denn es muss, abgesehen von der Thatsache, dass sich neben dem Elastin auch andere Substanzen mit Orcein färben lassen (z. B. das Mucin), im Auge behalten werden, dass das Elastin selbst kein einheitlicher chemischer Körper ist, sondern dass die elastischen Fasern noch eine feinere Structur besitzen, wie dies Schwalbe und Ewald gezeigt haben.

Fixe und bewegliche Bindegewebszellen, Leukocyten und Muskelfasern in der Haut.

Die Zellen, die in der Lederhaut vorkommen, sind theils fixe, theils bewegliche Bindegewebszellen. Neben ihnen lassen sich sowohl um Gefässe, Schweissdrüsen und Haarfollikel, wie auch im Papillarkörper gelegentlich Leukocyten beobachten. Die fixen Zellen der Cutis sind grösstentheils äusserst platte Elemente (Ranviers Zellen, Flügelzellen, Waldeyer), die mit langen Fortsätzen versehen sein können und den Bindegewebsbündeln, deren Matrix sie sind, dicht anliegen; manchmal bilden sie geschlossene Scheiden um dieselben, in anderen Fällen stellen sie nur einen einseitigen endothelartigen Belag der Bündel dar. Bei der in den Laboratorien meist geübten Doppelfärbung mit Haematoxylin und Eosin erscheint um den schlanken, spindelförmigen Kern stets nur ein schmaler Protoplasmasaum. Dagegen gelingt es durch Anwendung specifischer Plasmafärbungen, unter denen die von Unna mitgetheilte Methode der Färbung mit polychromem Methylenblau, Entwässerung in Anilin-Xylol und Entfärbung in einer Anilin-Alaunmischung vor allem genannt sein möge, die feinsten Zellausläufer darzustellen. Auch die von Ranvier und Poljakoff empfohlene Methode der Anlegung eines Oedems durch subcutane Injection von Pikrocarmin, sowie die flüchtige Färbung mit Methylviolett lassen die überraschende Vielförmigkeit der Zellen schön zu Tage treten.

Als zweite, wohl charakterisierte Art von Bindegewebszellen muss jene genannt werden, welche sich durch den Besitz grober Granulationen auszeichnet. Diese Zellen sind schon von Kühne beim Frosch als Körnchenzellen beschrieben worden, wurden von Waldeyer in die grosse Gruppe seiner Plasmazellen eingereiht, haben von Ehrlich den Namen „Mastzellen“ erhalten und wurden von Audry als isoplastische Zellen bezeichnet. Sie dürften, wie auch Neumann, Leredde und Besançon angeben, der Haut des ganzen Körpers zukommen und sind — was ihre Verbreitung im Dickendurchmesser der Haut anbelangt — am reichlichsten einerseits im Papillarkörper, andererseits im Subcutangewebe enthalten, während sie in der eigentlichen Lederhaut spärlicher vorkommen. Sie sind besonders im lockeren Bindegewebe in der Umgebung der kleineren Blutgefässe in beträchtlicher Zahl vorhanden; doch habe ich sie auch im straffen Bindegewebe des Nagelbettes in grosser Zahl gefunden. Sie sind theils zu Kugeln contrahiert, theils haben sie eine plumpe oder eckige, manchmal eine spindelförmige Gestalt, gelegentlich können sie sogar zu einem dünnen Faden ausgezogen sein. Die Körnchen sind nicht von gleicher Grösse, doch erreichen auch die grössten nur selten einen Durchmesser von 1 μ. Der Kern ist klein, oval und sehr reich an chromatischer Substanz. Zur Darstellung der Körnchen ist es am zweck-

mässigsten, in Alkohol gehärtete Haut zu verwenden. An solcher färben sich dieselben mit Dahlia (Westphal), polychromem Methylenblau, Thionin und Saffranin (Jadassohn) in metachromatischer Weise. Insbesonders Präparate, die mit Thionin behandelt wurden, lassen die Form und Vertheilung der Körnchenzellen schon bei schwacher Vergrösserung erkennen. Uebrigens lassen sich die Granulationen auch mit Delafield'schem Haematoxylin darstellen, während sie von Haemalaun nicht gefärbt werden. Im normalen Blute sind sie nach den Untersuchungen Neumanns nicht enthalten, so dass es wohl berechtigt ist, sie als eine specielle Zellart des Bindegewebes zu betrachten.

Was das Vorkommen von Leukocyten in gesunder Haut betrifft, so mag vielleicht von manchen Pathologen jede — wenn auch nur kleine — Anhäufung derselben als eine pathologische Erscheinung aufgefasst werden. Dem gegenüber muss ich betonen, dass ich die oben erwähnten Anhäufungen in der Kopfhaut, Fersenhaut und Fingerhaut von Justificierten beobachtete und ausser jenem Befunde keinerlei anderweitige Abnormität im mikroskopischen Bilde entdecken konnte. Unter den zahlreichen Schnitten der Kopfhaut, die ich von drei Justificierten angefertigt hatte, war kaum einer zu finden, der nicht eine kleine Gruppe weisser Blutkörperchen, sei es um ein Gefäss in den höheren Cutisschichten oder um einen Schweissdrüsengang oder um einen Haarfollikel, besonders in der Nähe der Einmündung der Talgdrüsen enthalten hätte. Die Zellen waren meist klein mit rundem Kern vom Charakter der Lymphocyten, doch liessen sich gelegentlich unter ihnen, obgleich sehr vereinzelt, auch solche mit grossem, jedoch immer einfachem und kugeligem Kerne nachweisen. — Unna'sche Plasmazellen sollen in normaler Haut fehlen. Ich selbst besitze darüber keine Erfahrungen.

Bezüglich des Vorkommens von Muskelfasern in der Lederhaut ist zu merken, dass quergestreifte Fasern nur als Theile der mimischen Gesichtsmusculatur in gewissen Hautpartien des Gesichtes enthalten sind. Solche sind nach Koelliker die Lippen, Nasenflügel, die Region der Augenbrauen und das Kinn. Hier endigen die theils senkrecht, theils schräg aufsteigenden Fasern unter gabeliger, manchmal pinselförmiger Theilung zwischen den Bindegewebsbündeln der Cutis und den in ihr liegenden Haaren und Drüsen. Podwyssozky konnte in der Lippe des Kaninchens die durch Auffaserung einer Muskelfaser entstandenen Primitivfibrillen bis in die Papillen, ja sogar an die Basis des Epithels verfolgen. Bei Menschen wurde eine ähnliche Beobachtung noch nicht gemacht. Gegenüber der spärlichen Verbreitung der quergestreiften Musculatur erscheint die glatte Musculatur, besonders unter der Gestalt der von Koelliker entdeckten Arrectores pilorum, als ein wesentlicher Bestandtheil der Cutis. Als besondere Fundstellen dieses Gewebes sind ferner die Haut

der Warzenhöfe, die Tunica dartos des Hodensackes, die Glans penis, das Präputium, die Haut des Perineum und die Umgebung des Afters zu nennen. In den Warzenhöfen verlaufen die Fasern in dicken Bündeln circulär, in der Warze selbst bilden sie — wie Koelliker angibt — theils eine horizontal-circuläre Schichte, theils ziehen sie in schräger oder senkrechter Richtung in der Haut empor und erzeugen dadurch ein dichtes Flechtwerk, das von den Ausführungsgängen der Milchdrüse durchbohrt wird. Auch an den übrigen genannten Regionen sind die Muskelfasern zu breiten Bündeln vereinigt, die eine verschiedene Verlaufsrichtung besitzen. Die Muskelfasern der Analregion sind zum Theile Abkömmlinge der Muscularis mucosae und äusseren Längsfaserschichte des Mastdarmes (Roux).

Nach Treitz endigen sämmtliche glatte Muskeln mit elastischen Sehnen. Smirnow und Martinotti bestätigten unter Anwendung der modernsten Färbmittel diese interessante Angabe. Feinste elastische Fasern verlaufen sowohl zwischen den Fasern eines Bündels, als an der Oberfläche desselben, wobei sie zahlreiche Verbindungen untereinander eingehen und setzen sich, am Ende des Bündels angelangt, in die Fasern der Cutis fort. Bezüglich der Endigung der Fasern der Arrectores pilorum in der Cutis haben gleichfalls zahlreiche Untersucher die Fortsetzung der elastischen Fasern, welche neben den Muskelzellen verlaufen, in das elastische Netz des Corium verfolgen können. Bezüglich der genaueren Verhältnisse sei auf das specielle Capitel betreffend jene Muskeln verwiesen.

Das subcutane Fettgewebe.

Ebenso wie das Stratum reticulare corii nach aussen ganz allmählich in den feinfaserigen Papillarkörper übergeht, so ist es auch gegen das subcutane Fettgewebe durch keine scharfe Grenze geschieden. Denn die die Läppchen des letzteren trennenden Bindegewebssepta werden bei ihrem nach aussen fortgesetzten Verlauf zu Bestandtheilen der eigentlichen Lederhaut. Das Aussehen der Fetthaut ist ein sehr verschiedenes, je nachdem sie einem mageren oder gut genährten Individuum angehört. Während sie bei starker Abmagerung an vielen Stellen des Körpers sogar vollkommen schwinden kann, erreicht sie bei fettleibigen Personen am Abdomen und dem Gesässe gelegentlich eine Dicke von mehr als 1 *cm*. Bei normaler Ausbildung wird sie durch eine horizontale Fascie, in der die grösseren Blutgefässe verlaufen, in zwei Etagen getheilt. Diese werden durch verticale Bindegewebszüge, in welchen zahlreiche dicke, zu Netzen verflochtene elastische Fasern liegen, in Kammern zerlegt, welche von den Fettläppchen ausgefüllt werden. Von den Kapseln, welche die Fettläppchen auf diese Weise erhalten, dringen, wie Toldt angibt, häufig noch Faserzüge in das Innere der Läppchen ein und zerlegen sie

in unvollkommen getrennte Abtheilungen. Abgesehen von diesen hautartigen Septa und dem die Blutgefässe und Nerven begleitenden Bindegewebe enthält jedoch das Läppchen keinerlei, weder leimgebende, noch elastische Bindesubstanz. Hier dient vielmehr das enorm entwickelte Blutgefässystem als Stütze und Bindemittel der Fettzellen. Diese sind Kugeln von circa $^1/_{10}$ *mm* Durchmesser und gewöhnlich von einem einzigen Fettropfen ausgefüllt. Das Protoplasma ist zu einer dünnen Schale rings um den Tropfen ausgedehnt; seine äusserste Zone ist in eine hautartige Schicht von festerer Consistenz, die Membran der Fettzelle, umgewandelt.

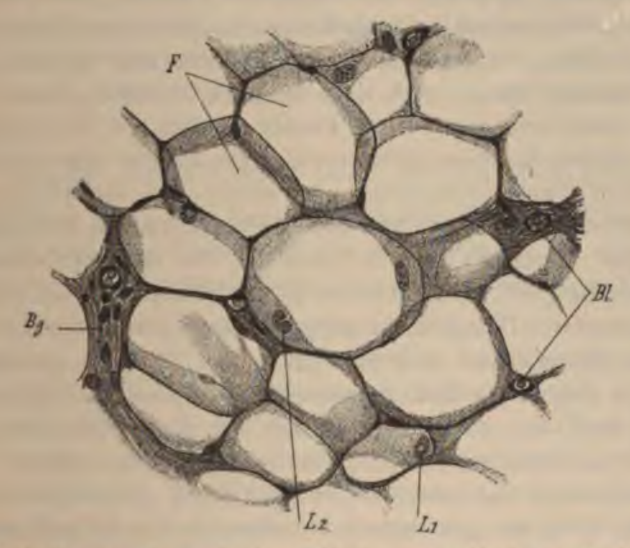


Fig. 21. Fettzellen aus dem subcutanen Bindegewebe. Haut aus der Umgebung des Afters eines Justificierten.

Härtung in Picrinsäure-Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *F* Fettzellen, *Bg* stärkeres Bindegewebsbündel um ein Gefässchen, *Bl* Capillaren, L_1 Kern einer Fettzelle, in dessen Substanz ein Fettröpfchen tief eingedrückt ist, so dass er ein Loch zu besitzen scheint, L_2 Kern in Schräglage, so dass man jene tiefe Kerbe, in welcher der Fettropfen liegt, nach aussen geöffnet sieht. Vergrösserung 320.

Nur an jener Stelle, an welcher sich der Kern befindet, ist es in etwas reichlicherer Menge vorhanden. Die Kerne sind gross, von ovaler Form und gleichfalls stark abgeplattet, sie enthalten ein äusserst feinmaschiges Chromatingerüst und zeigen an Schnitten häufig eine kreisrunde, wie mit einem Locheisen geschlagene Lücke (Fig. 21). Sack deutete diese Lücke als eine Vacuole im Kerne, Unna behauptete, dass die Lücke ein Kügelchen festerer Consistenz enthalte. Untersuchungen, die ich an frischem Fettgewebe unter Zusatz von Ueberosmiumsäure ausführte, ergaben jedoch, dass es sich um eine sehr tiefe Grube im Kerne handelt, welche von einem kleinen Fettröpfchen eingenommen wird.

Nach den Untersuchungen Toldts stellt das Fettgewebe des Panniculus adiposus eine besondere Form mesodermalen Gewebes dar, welcher eine ebensolche Selbständigkeit zukommt wie etwa dem Knorpel- oder Knochengewebe. Von den Gründen, die er hiefür anführt, sind die wichtigsten, dass das Fettgewebe von bestimmten Oertlichkeiten, den Fettkeimlagern, seinen Ausgang nimmt, dass es ein selbständiges, typisch entwickeltes Blutgefässystem besitzt und endlich auch einen ganz bestimmten Zweck im Haushalte des Organismus zu erfüllen hat. Die Anhäufungen fetterfüllter Bindegewebszellen unterscheiden sich nach der Lehre Toldts vom Läppchen des Fettgewebes dadurch, dass den ersteren sowohl die Läppchenform, als auch ein selbständiges Blutgefässystem fehlt und die Zellen, welche vor ihrer Aufspeicherung von Fett einfache Bindegewebszellen waren, nach dem Verluste desselben ihren früheren Charakter wieder erlangen. Diese Punkte wurden von Flemming aufs lebhafteste bekämpft, indem derselbe zu zeigen suchte, dass die Fettzellen aus den fixen Bindegewebszellen und nicht, wie Koelliker, Toldt und Rollett behaupteten, aus besonderen kleinen, runden Embryonalzellen hervorgiengen. Auch Poljakoff betrachtet die Ranvier'schen platten Bindegewebszellen und die Fettzellen als Varietäten einer Zellform, stellt jedoch als weitere Differenzierungsformen auch noch die Leukocyten, Plasmazellen Waldeyers und Mastzellen Ehrlichs in dieselbe Reihe. Die letzteren sind nach ihm degenerierende Fettzellen. Diese Ansicht ist jedoch zweifellos unrichtig, da sich die Mastzellen auch in den Papillen finden, woselbst niemals Fettzellen angetroffen werden.

Obgleich auch die neueren Untersuchungen noch keine endgiltige Entscheidung über die genetischen Beziehungen der fixen Bindegewebszellen zu den in Läppchen vereinigten Fettzellen gebracht haben, so muss jedesfalls an der Thatsache festgehalten werden, dass die Fettläppchen wohl charakterisierte Organe sind, da sie eine eigene bindegewebige Hülle und ein typisches Gefässystem besitzen. Dadurch erklärt sich auch die Beobachtung, dass gelegentlich der Panniculus adiposus vollkommen geschwunden sein kann, ohne dass die zerstreuten Fettzellen der Lederhaut eine Aenderung ihrer Grösse erfahren haben.

Bei der Atrophie der Fettzellen zerfällt der grosse Tropfen in mehrere kleinere, zwischen denen eine seröse Flüssigkeit erscheint (seröse Atrophie). Das Ganze ist zunächst noch von der unveränderten Zellmembran umschlossen. Bei fortschreitender Zertheilung der Tropfen und nachfolgender Verkleinerung der Zelle mit Schwund des Fettes resultieren schliesslich Gebilde, die Flemming als fixe Bindegewebszellen betrachtet. Daneben konnte er aber — besonders bei langsamer Atrophie — in vielen Fällen eine directe Kernvermehrung beobachten, welche zur Bildung einer Brut junger Zellen an Stelle der ehemaligen Fettzelle führt (Wucher-

atrophie). Auch diese können sich theilweise zu fixen Bindegewebszellen entwickeln, während andere nach ihrer Befreiung aus dem engeren Verbande zu Lymphkörpern ähnlichen Zellen werden, von denen einige früher oder später zu Grunde gehen, andere vielleicht in die Blutbahn eindringen.

Es ergibt sich demnach, dass im atrophischen Fettgewebe stets mannigfach verschiedene Zellen zur Beobachtung gelangen. Koelliker unterscheidet deren vier Formen: 1. Zellen von noch annähernd normaler Grösse, die aber an Stelle eines grossen Tropfens viele kleine Tröpfchen enthalten; 2. serumhaltige Fettzellen mit nur einer, meist dunkler gefärbten Fettkugel in einer hellen Flüssigkeit; diese Zellen sind schon beträchtlich kleiner als gewöhnliche Fettzellen. 3. Zellen, welche nur mehr Serum führen, und 4. rundliche oder sternförmige, im letzteren Falle mit langen Fortsätzen versehene Zellen, die von nur spärlichen, kleinen Fettkörnchen erfüllt sind.

II. Die Haare und ihre Anhangsorgane.

Anatomisches über die Vertheilung der Haare auf der Körperoberfläche und das Verhalten des Haarkleides im allgemeinen; Dicke und Querschnittsform der Haare, Gruppenbildung.

Die Haare (Pili) sind Organe der Haut, die nahezu auf der ganzen Körperoberfläche, nur wenige Partien ausgenommen, vorkommen und aus Epithelzellen über einer bindegewebigen Papille in der Tiefe taschenförmiger Einsenkungen der Oberhaut entstehen. Der Mangel an Haaren zeichnet normalerweise die volaren und seitlichen Flächen der Finger und Zehen, an den Endphalangen auch deren dorsale Seite, ferner die Beugeseiten von Hand und Fuss, das Lippenroth, die Glans penis, das innere Blatt des Präputium, die Brustwarzen und den innersten Theil des äusseren Gehörganges aus. An den übrigen Körperregionen finden sich überall Haare, jedoch in verschiedener Länge, Form und Vertheilung.

Die ersten Haare erscheinen schon in der ersten Hälfte des 5. Lunarmonates. Es sind dies die Haare der Stirne und die Augenbrauen. An sie schliessen sich die Haare am übrigen Kopf und am Rumpf; zuletzt brechen die Haare an den Extremitäten durch (Ende des 6., Anfang des 7. Monates). In den meisten Fällen wird dieses von Waldeyer als foetales Flaumhaar bezeichnete Haarkleid schon kurze Zeit nach der Geburt wieder abgeworfen. Schon im Laufe des 6. Lunarmonates erscheint an Durchschnitten der Haut ein Theil der neugebildeten Haare von ihren Papillen abgehoben. Ihre Ersatzhaare spriessen theils noch in utero, theils erst nach der Geburt aus der Haut empor.

Wie das erste Haarkleid, so besitzt auch jedes folgende nur ein beschränktes Wachsthum und fällt nach Abschluss desselben aus, so dass es stets von einer neuen Generation abgelöst werden muss, wenn nicht die

Haut der Kahlheit verfallen soll. Wo diese letztere eintritt, erlischt das Wachsthum der Haare nicht plötzlich, sondern stufenweise, indem jede Generation einen geringeren Grad von Ausbildung erfährt als die vorhergegangene, bis an Stelle des ehemaligen Haares mit seinen Scheiden ein einfacher, solider Epithelcylinder getreten ist. Bei eintretender seniler Calvities folgen sich übrigens die einzelnen Haargenerationen rascher als in normaler Kopfhaut, so dass demnach die Lebensdauer der Haare vom Alter des Individuums abhängig erscheint. Das wichtigste Moment, das bei Beantwortung der Frage nach der Zeitdauer, während welcher ein Haar in der Haut steckt, berücksichtigt werden muss, betrifft die Localität. Nach den alten Untersuchungen von Donders und Moll bezüglich der Cilien, von Pincus betreffs der Kopfhaare, beträgt die Dauer einer Haargeneration schätzungsweise im Mittel für die ersteren nur 3—5 Monate, für die letztere 2—4 Jahre. Aehnlich lauten die Angaben späterer Forscher. So berechnet Mähly die Lebensdauer einer Cilie auf 135 und Aubertin die eines Kopfhaares auf 1600 Tage.

Die Wachsthumsgeschwindigkeit der Kopfhaare wurde von Pohl (Pincus) eingehendst untersucht. Er beobachtete an sich selbst zwischen seinem 21. und 24. Lebensjahre eine Geschwindigkeit des Haarwachsthums von 15 *mm*, in seinem 60. Lebensjahre von 11 *mm* im Monat. Bei einem Knaben von 17 Jahren beobachtete er in 30 Tagen eine Verlängerung der Haare um 12·8 *mm*, bei einem Knaben von 15 Jahren eine solche um 10—13·6 *mm*, je nach der Localität, an welcher die Haare gemessen wurden. Das Kurzschneiden ist, wie auch Bischoff durch Zählung der Mitosen im Haarbulbus gegen Remesow nachwies, ohne Einfluss auf die Geschwindigkeit des Wachsthums.

Die Localität spielt auch eine grosse Rolle hinsichtlich der Dicke und der Gestalt des Haarquerschnittes. Nach den Messungen von Falck besitzen die Barthaare einen Durchmesser von 0·101—0·203 *mm*, die Schamhaare von 0·054—0·135 *mm*, die Kopfhaare von 0·011—0·162 *mm*. Neben den genannten Haarsorten erscheinen auch die Wimpern und Augenbrauen, sowie die Haare der Achselhöhle, zuweilen auch die des Naseneinganges und des äusseren Gehörganges von grösserer Dicke. Nach zahlreichen Messungen, die ich selbst an eigenen Supercilien und Vibrissen vorgenommen habe, schwankt die Dicke der ersteren zwischen 0·075 und 0·252 *mm*, die der letzteren zwischen 0·1 und 0·24 *mm*. Die Haare der übrigen Körperregionen sind grösstentheils Flaumhaare, welche übrigens beim Manne an der Brust und den Extremitäten durch Haare von beträchtlicher Stärke ersetzt werden können. Doch finden sich überall neben dicken Haaren auch Flaumhaare, die oft äusserst zart sind. So beobachtete ich am Kopfe Flaumhaare von nur 15 μ Durchmesser, und Henle fand gar solche, die eine Dicke von nur 5 μ besassen.

Auch ein und dasselbe Haar kann an verschiedenen Stellen verschiedene Dimensionen besitzen. So fand ich selbst an einem langen Frauenhaare, dessen periphere Partie dunkel pigmentiert, dessen der Haut zugekehrter Abschnitt aber bereits weiss war, die erstere 0·056, den letzteren 0·094 *mm* dick und liessen sich ähnliche, wenn auch nicht so bedeutende Verschiedenheiten unter denselben Bedingungen wiederholt beobachten.

Was die Querschnittsform der Haare betrifft, so ist dieselbe an schlichten Kopfhaaren im allgemeinen eine annähernd kreisrunde oder nur leicht elliptische, doch findet man unter ihnen vielfach auch Haare mit gestreckt-elliptischem oder nierenförmigem Querschnitte, sowie solche, die mit mehreren Längsrinnen versehen sind. Diese Eigenthümlichkeit zeigen besonders die dicksten Haare (vgl. Fig. 22), wie auch leicht zu verstehen ist, da die weiche Wurzel derselben durch den Druck der Umgebung in höherem Grade beeinflusst werden muss als die dünner Haare. Darum besitzen auch alle Lanugohärchen einen kreisförmigen Querschnitt, während die dicken Haare des Bartes, der Schamgegend, die Cilien u. s. w. schon bei Betrachtung mit der Lupe kantig erscheinen. Auch ein und dasselbe Haar kann, wie es seine Dicke wechselt, auch die Form seines Querschnittes ändern, wobei dem dickeren Abschnitte ein eckiger Querschnitt, dem dünneren ein runder zukommt. Bei krausem Kopfhaar überwiegen stets die Haare mit ovalem Querschnitte über jene mit rundem.

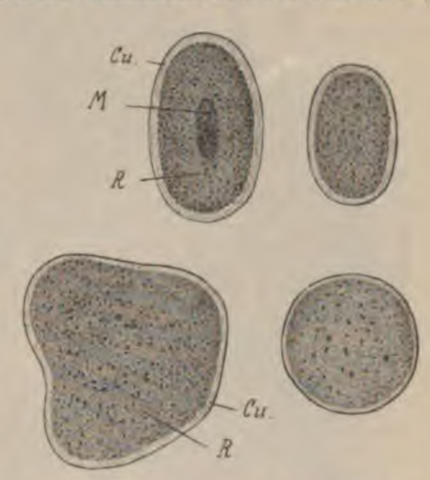


Fig. 22. Querschnitte von Kopfhaaren.

Dieselben wurden nach Flachschnitten eines in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stückes Kopfhaut gezeichnet. Alle stammen von demselben Individuum. *M* Marksubstanz, *R* Rindensubstanz, *Cu* Cuticula. Vergrösserung 250.

Nach Zählungen, welche v. Brunn an zwei Individuen ausführte, kommen auf einen Quadratcentimeter in der Scheitelgegend 300—320 Haare, am Hinterhaupt und der Stirn 200—240, am Kinn, wo der Bart am dichtesten steht, 44, am Schamberg 30—35, an der Dorsalseite des Unterarmes 24 und am Handrücken 18. Es braucht wohl nicht speciell beigefügt zu werden, dass diese Zahlen keine allgemeine Giltigkeit besitzen, da ja jedem die grosse Mannigfaltigkeit, die hinsichtlich der Dichtigkeit des Haarwuchses besteht, geläufig ist.

Die Haare sind theils einzeln in die Haut eingepflanzt, theils zu Haarkreisen vereinigt. Dieselben bestehen aus Einzelhaaren, die entweder zwar dicht aneinander gerückt sind, aber dennoch getrennt an der Haut

münden, oder aber es ragen alle oder wenigstens einige Haare eines Kreises aus einer gemeinsamen Oeffnung heraus. Dadurch entsteht das Bild von Haarbüscheln. In diesem Falle verlaufen die Haarfollikel in der Haut in verschiedenen Richtungen, welche gegen die Oberfläche convergieren, so dass ein Flachschnitt, welcher durch das Subcutangewebe

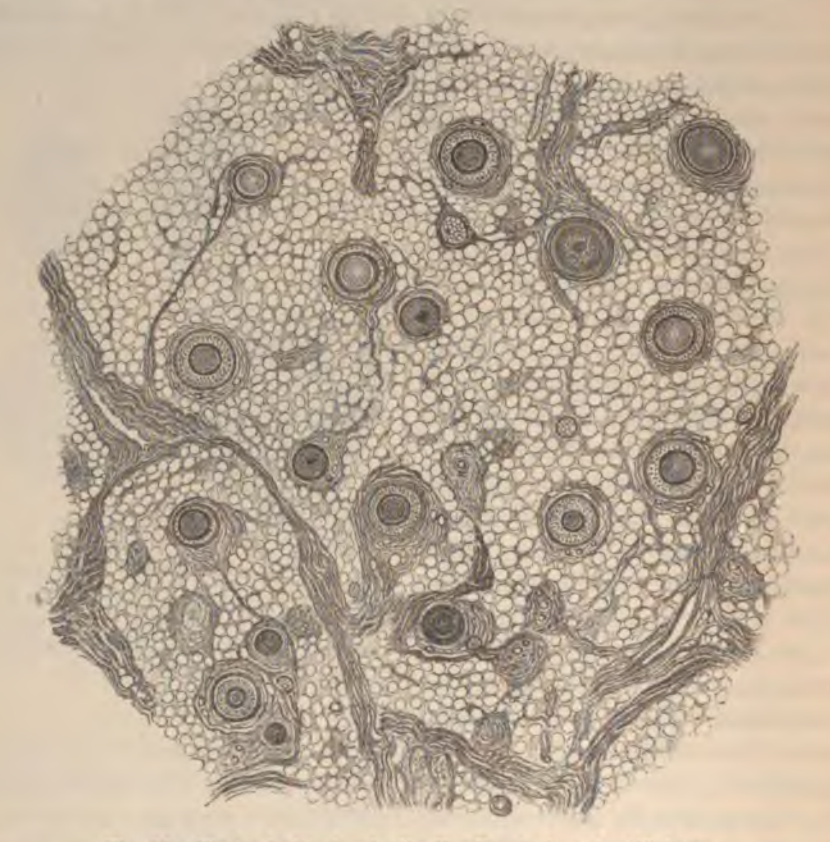


Fig. 23. Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Justificierten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. Der Schnitt geht durch das subcutane Fettgewebe, in das die längeren Haare hinabreichen. Dieselben sind quer getroffen und liegen zerstreut, so dass eine Gruppenbildung nicht nachweisbar ist. Vergrösserung ca. 25.

gelegt ist, stets isolierte Haarwurzeln zeigt (Fig. 23), während ein Schnitt, der den Papillarkörper trifft, Haargruppen enthält (Fig. 24). Die zu einem Haarbüschel gehörenden Follikel vereinigen sich schliesslich in einen kurzen, nach oben sich erweiternden Gang, den Haartrichter (Fig. 24 und 42). Nach den Untersuchungen von Fritsch besteht beim Menschen ein Haarkreis am Kopfe in den meisten Fällen aus nur zwei Haaren, seltener aus drei, oder es erscheinen zwei Paare einander so weit ge-

nähert, dass eine Gruppe von vier entsteht. Anthropologisch interessant ist, dass sich bei den verschiedenen Menschenrassen eine verschiedene Gruppenbildung der Haare beobachten lässt; doch sind die Ausnahmen vom gewöhnlichen Verhalten immerhin so zahlreich, dass sich die Anordnung der Haare als sicheres Rassenmerkmal nicht verwenden lässt. Dies lehrt auch Fig. 24, welche einen Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Mannes zeigt, welcher einen sehr lebhaften Haarwuchs besass. Von den drei Haargruppen bestehen Gruppe I und III aus vier, Gruppe II aus drei Haaren. Fritsch beobachtete bei einer Europäerin Haargruppen, die aus zwei starken und einem schwachen Haar bestanden, bei einer anderen Haarkreise, welche fünf starke Haare umfassten. Die letztere Zahl konnte ich selbst zwar niemals beobachten, doch hat sie auch Diesing, wenn auch nur selten, gefunden, so dass an dem Vorkommen von Fünfergruppen nicht zu zweifeln ist. Nach den sehr genauen Untersuchungen dieses letzteren Autors bestehen die Haarkreise am Kopfe gewöhnlich aus drei, seltener aus zwei oder vier bis fünf Haaren.

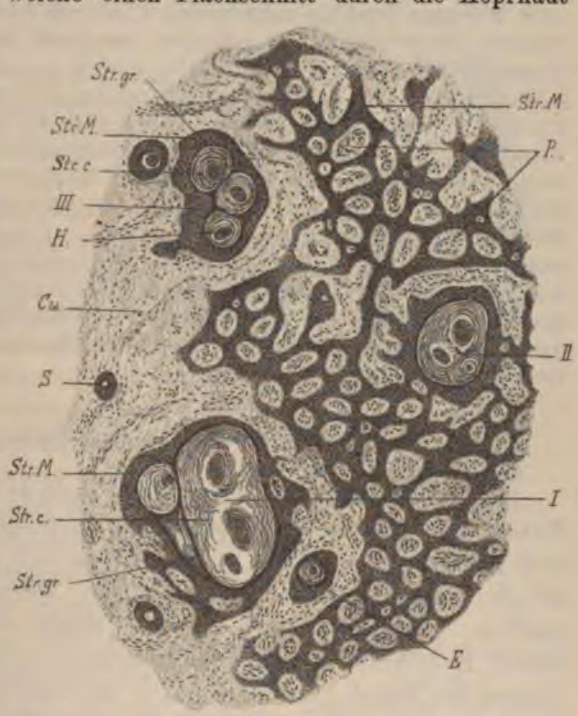


Fig. 24. Flachschnitt durch die oberste Region der Cutis des Kopfes eines Hingerichteten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. *I*, *II*, *III* drei Haargruppen. Zu Gruppe *III* gehört auch das von ihr getrennte Haar links, wie die Beobachtung der Serie lehrt. *E* ein Einzelhaar. (Die selbständige Mündung dieses Haares an der Oberfläche ohne Beziehung zur Haargruppe *I* ist durch Verfolgung der Serie sichergestellt.) *H* Haar, *Str. c* Strat. corneum, *Str. gr* Strat. granulosum, *Str. M* Strat. Malpighii des Haartrichters, *P* Papillen der Haut, *Cu* Cutis, *S* Schweissdrüsenausführungsgang. Vergrösserung 50.

Daneben gibt es auch einzelne Haare (Fig. 24, *E*). Die Haare des Bartes, sowie jene am übrigen Körper münden fast stets von einander getrennt.

Die in einer Gruppe vereinigten Haare sind selten von derselben Dicke. Diese Regel gilt besonders für jene Fälle, in denen die Haargruppe mehr als zwei Haare umfasst. Es befinden sich dann neben einem oder zwei starken Haaren ebensoviele schwächere, die jedoch in ihrem Durchmesser selbst noch differieren. Alleinstehende Haare am

Kopfe sind meist beträchtlich dünner als die stärkeren Haare eines Haarkreises. Sie dürfen vielleicht als der letzte Rest einer Gruppe aufgefasst werden, deren übrige Glieder bereits atrophiert sind.

Da die Haare niemals senkrecht in die Haut eingepflanzt sind, so bildet auch ihr ausserhalb der Haut gelegener Antheil stets einen spitzen Winkel mit der Oberfläche. Die Projection der Haarrichtung auf diese letztere liefert Linien, welche nach gewissen Punkten convergieren. Dadurch werden jene Punkte zu Wirbelcentren. Diese beherrschen scheinbar die Haarrichtung auf der gesammten Körperoberfläche, so dass man dieselbe in eine gewisse Zahl von „Wirbelgebieten" eintheilen kann. Als Centren derselben müssen genannt werden: der Scheitelwirbel am Kopf, manchmal als Doppelwirbel entwickelt, der doppelte Augen- oder Gesichtswirbel, der Ohr-, Achselhöhlen- und Leistenwirbel, endlich ein inconstanter Seitenwirbel zwischen den beiden letztgenannten Punkten. Die näheren Verhältnisse der Richtungen der Haare, des sogenannten Haarstriches, innerhalb der genannten Wirbelgebiete wurden eingehend von Escherich und Voigt untersucht. Da dieselben für die Leser dieses Buches nur von geringem Interesse sein dürften, soll nicht näher darauf eingegangen werden und nur einerseits auf die Darstellung der genannten Forscher, sowie auf die neueste Schilderung der Haarströme und der durch dieselben innerhalb eines Wirbelgebietes begrenzten „Fluren" durch v. Brunn verwiesen werden.

Der feinere Bau des Haarschaftes.

Unter Haarschaft (Scapus pili) versteht man jenen Abschnitt des Haares, der aus der Haut herausragt. Derselbe besitzt einen einfachen oder complicierteren Bau, je nachdem es sich um marklose oder markhaltige Haare handelt. Die natürliche Spitze eines Haares ist stets marklos. Markhaltige und marklose Haare werden von einem 2—4 μ dicken Häutchen, dem Haaroberhäutchen, bekleidet. Während aber im übrigen der Schaft markloser Haare aus einerlei Zellen, den Faserzellen des Haares, besteht, enthält er an markhältigen Haaren in der Mitte eine ein- oder mehrfache Reihe mehr polygonaler Elemente, welche von den Faserzellen umschlossen werden, so dass die letzteren auch als Rindenzellen den Markzellen gegenübergestellt werden.

Die Faser- oder Rindenzellen, welche somit in allen Fällen die wesentlichsten Bausteine in der Zusammensetzung des Haares bilden, sind schmale, spindelförmige Plättchen, die nach den Messungen Koellikers eine Länge von 54—68, eine Breite von 4—11 und eine Dicke von 3—3·6 μ besitzen (siehe Fig. 25). Sie sind mit ihrer Längsachse in der Richtung des Haares gelagert und bestehen ausschliesslich aus Hornsubstanz, so dass sie auch bei tagelanger Einwirkung eines entsprechend verdünnten salzsauren Glycerin-Pepsinextractes in der Wärme nicht zur Lösung gelangen. Um sie zu isolieren, bedient man sich am zweckmässigsten concentrierter Schwefelsäure oder kochender Alkalien. Bei Betrachtung von der Fläche lässt sich eine deutliche Längsstreifung in

ihnen wahrnehmen, welche auf der Zusammensetzung ihres Körpers aus Fibrillen und einer Interfibrillarsubstanz beruht. An Querschnitten erscheinen die Fibrillen als Punkte, worauf zuerst v. Ebner aufmerksam gemacht hat (vgl. auch Fig. 32). Nach Behandlung mit kochender Kalilauge gleicht die Rindensubstanz des Haares einem zerfaserten Bindegewebsbündel. Die Fäserchen haben von Waldeyer den Namen Hornfibrillen erhalten. Behandelt man Haare längere Zeit mit Schwefelsäure, so findet man stets in grosser Zahl Trümmer von Rindenzellen, an deren ausgezackten Rändern die abgerissenen Fibrillen deutlich zu erkennen sind. Sie sollen nach Waldeyer aus einer Zelle continuierlich in die nächst höher gelegene übertreten, so dass dadurch eine feste Verbindung der Haarrindenzellen gesichert erscheint. — Durch Kochen weisser Haare in Natronlauge gelingt es, wie Koelliker zuerst zeigte, aus den Haarzellen Kerne zu isolieren, welche lange, dünne Fäden darstellen, die jedoch gleich dem Protoplasma eine keratine Umwandlung durchgemacht haben dürften.



Fig. 25. Rindenzellen des Haares.

Rechts ein Bündel, links zwei einzelne Zellen, durch mehrstündige Einwirkung reiner Schwefelsäure in der Kälte isoliert. Die Zelle *R* ist deutlich längsgestreift und erscheint im Flächenbilde, die daneben liegende Zelle und jene des Bündels zeigen sich von ihren schmäleren Seiten. Vergrösserung 350.

Als ein weiterer Inhalt der Rindenzellen, der jedoch nur den dunklen Haaren zukommt, müssen Pigmentkörnchen genannt werden. Diese sind von gelblicher bis braunschwarzer Farbe und liegen theils gleichmässig zerstreut, theils in Häufchen beisammen. Eine andere Ursache der Haarfarbe liegt in einer Eigenfarbe der Substanz der Faserzelle selbst, welche auf ein gelöstes Pigment zurückzuführen ist. Die blonde und rothe Haarfarbe beruht vielfach ausschliesslich auf dieser diffusen Färbung der gesammten Rindensubstanz des Haares. Bei braunen und schwarzen Haaren combiniert sich die Wirkung des gelösten Farbstoffes mit der der Pigmentkörnchen. Diese letzteren bestehen aus einem geformten Stroma und dem Farbstoffe, wie man sich durch Bleichen der Haare mit stark oxydierenden Substanzen (Chlorwasser, Wasserstoffsuperoxyd) überzeugen kann. Denn dieselben entfärben nur die Pigmentkörner, zerstören also den Farbstoff, vermögen aber die Körner selbst nicht zu lösen. Das Goldblond, das die Haare moderner Damen nach der Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd zeigen, ist die Eigenfarbe der Hornsubstanz der Haare, beziehungsweise der Rindenzellen selbst.

Ein drittes Moment, das in gewissem Sinne die Haarfarbe beeinflusst, bildet der **Luftgehalt der Haare**. Während ganz dunkle Haare keine oder nur sehr wenig Luft enthalten, sieht man bei Betrachtung weisser, blonder und besonders rother Haare in der Rindensubstanz eine grosse Zahl kleinster, kugeliger oder stäbchenförmiger Körperchen, die sich vom Pigment nur durch ihr optisches Verhalten unterscheiden. Diese kleinsten Luftbläschen liegen in Reihen in den schmalen intercellularen Spalten des Rindengewebes und erzeugen in Gemeinschaft mit den gleichfalls reihenweise angeordneten Pigmentkörnchen in erster Linie das streifige Aussehen, welches die Haare bei Betrachtung in toto darbieten. Auf der Anwesenheit jener Luftbläschen beruht es, dass die pigmentlosen Haare von Greisen häufig silbern glänzen. Dagegen sind die pigmentlosen Haare junger, albinotischer Personen von einem matten Weiss. An Haaren, die hohen Temperaturen ausgesetzt waren (z. B. bei der Verbrennung oder der Behandlung mit dem heissen Kräuseleisen) sind die Zwischenzellspalten erweitert und von grossen Luftblasen ausgefüllt.



Fig. 26. Stück der Cuticula eines Kopfhaares, das sich infolge Einwirkung reiner Schwefelsäure abgelöst hat.

Die gezackten Querlinien sind die freien Ränder der vorspringenden Zellen. Die dunkleren Längsstreifen sind die in der Richtung der Haarachse gelegenen Zellränder. Vergrösserung 400.

Der zweite Bestandtheil des Haares, welcher, wie bereits erwähnt, gleichfalls allen Haaren zukommt, ist das **Haaroberhäutchen** (Cuticula pili), das aus ganz dünnen, kernlosen hyalinen Zellen besteht (Fig. 26). Dieselben bilden jedoch nicht etwa eine Lage nach Art eines gewöhnlichen ein- oder mehrschichtigen Epithels, sondern sind in höchst zweckmässiger Weise derart schräg über einander angeordnet, dass jede Zelle mit ihrem dem Haarwurzelende zugekehrten Rande auf der Oberfläche der Rindensubstanz, mit dem nach dem Haarende gekehrten Rande jedoch an der freien Oberfläche gelegen ist. Es schiebt sich demnach jede Cuticulazelle unter jene Nachbarzelle, welche in der Richtung nach dem Hautende des Haares vor ihr gelegen ist. Da andererseits jede Zelle bis an die freie Oberfläche des Haares reicht, ragt sie daselbst mit einer Kante vor, welche bei Längsansicht des Haares als kurzes Zähnchen erscheint. Man kann diese Verhältnisse am besten an Haaren studieren, die mit starker Natronlauge behandelt wurden (Fig. 27). Hier heben sich die Zellen etwas von einander ab und richten sich gleichzeitig auf, so dass ihr Winkel mit der Oberfläche der Rindensubstanz, der unter normalen Bedingungen sehr spitz ist, grösser wird. Man kann dann auch erkennen, dass an jeder Stelle des

Haares vier bis sechs Cuticulazellen schräg über einander liegen. Dies lässt sich auch an Querschnitten durch die Haarwurzel feststellen (Fig. 32), an welchen die Cuticula aus vier bis sechs concentrischen Ringen zusammengesetzt erscheint. An Querschnitten durch den Haarschaft ist die Schichtung des Oberhäutchens wegen der starken Abplattung und Lichtbrechung seiner Elemente nur undeutlich wahrzunehmen.

Zur vollkommenen Isolierung der die Cuticula zusammensetzenden Zellen eignet sich, ebenso wie für die Haarrindenzellen, am besten die concentrierte Schwefelsäure. Nach Anwendung derselben findet man, dass die Zellen die Form viereckiger Plättchen besitzen, welche entsprechend der cylindrischen Gestalt der Haare stark gebogen sind. Die in die Richtung der Längsachse des Haares fallenden Seiten sind geradrandig, die quer zur Achse gelegenen erscheinen fein gezähnt (Fig. 26). Die letzteren messen nach der Angabe Koellikers durchschnittlich 54 bis 63 μ, die ersteren 36—45 μ, während die Dicke der Zellen 1·1 μ beträgt. Die Verlaufsrichtung des freien Randes der Schüppchen lässt sich schon bei Betrachtung eines Haares in toto durch Einstellung auf die Mitte der oberen und unteren Seite verfolgen. Man sieht dann ein System netzförmig verbundener Linien, welche zahlreiche enge wellige Biegungen besitzen und Maschen begrenzen, deren längerer Durchmesser in die Querrichtung des Haares fällt. Ueber den feineren Bau der Zellen ist wenig zu sagen, sie bestehen im ganzen aus Keratin; ein Kern ist nicht nachweisbar, hingegen konnte ich an abgelösten Stücken der Cuticula gelegentlich eine äusserst zarte, enge Längsstreifung beobachten (Fig. 26).



Fig. 27. Augenbrauenhaar mit Natronlauge behandelt. Die Cuticula (*C*) ist im Begriffe, sich abzuheben, die Zellen sind aufgerichtet und lassen zwischen sich Spalten frei. *R* Rindensubstanz, *M* Marksubstanz. Vergrösserung 260.

Eine Marksubstanz kommt, wie schon eingangs erwähnt wurde, nicht allen Haaren zu. Es sind vorzüglich die dicksten, deren Querschnitt eine ovale oder unregelmässige Figur bildet, die sich durch den Besitz eines Markes auszeichnen. Darum fehlt es den foetalen Haaren und ist auch bei Erwachsenen nur in stärkeren Kopfhaaren zu finden. Hingegen stellt es einen regelmässigen Structurbestandtheil fast aller Haare des Bartes, der Augenbrauen, der Schamgegend u. s. w. dar. Unter Umständen, besonders an Kopfhaaren, findet man den Markcylinder nicht continuierlich, sondern in einzelne hinter einander liegende Abschnitte zerlegt, zwischen welchen

das Haar ausschliesslich aus Rindenzellen besteht. Je nach der Dicke des Haares sind die Markzellen in ein- oder mehrfachen Längsreihen (bis zu fünf) angeordnet (ein- oder mehrzeilig, Waldeyer). Als Rarität muss das Vorkommen eines doppelten oder mehrfachen Markstranges innerhalb eines Haares erwähnt werden.

Die Zellen sind annähernd cubische Elemente, an welchen man eine deutliche Membran, die der Membran der Hornzellen der Epidermis entspricht, und einen Inhalt unterscheiden kann. Derselbe wird von einer undeutlich structurierten Grundsubstanz gebildet, die nur an sehr dunklen Haaren Pigmentkörnchen einschliesst und — wie Koelliker nachwies — einen Kernrest enthält, welcher sich als heller Fleck von 3·5—4·5 μ Durchmesser darstellt. Den auffallendsten Inhaltsbestandtheil der Zellen bilden jedoch Luftbläschen, welche theils in grösserer Zahl im Plasma vertheilt sind, theils, wo dasselbe geschrumpft und vertrocknet ist, eine einzige Masse bilden. Neben den intracellulären Bläschen findet sich nach den Beobachtungen S. Mayers auch Luft zwischen den Zellen, so dass der gesammte Markraum im auffallenden Lichte als glänzendweisser, im durchfallenden Lichte als schwarzer Strang erscheint. Nur jener Theil des Markes, welcher sich unmittelbar an den noch weichen, tiefsten Abschnitt anschliesst, enthält Luft allein innerhalb der Zellen.

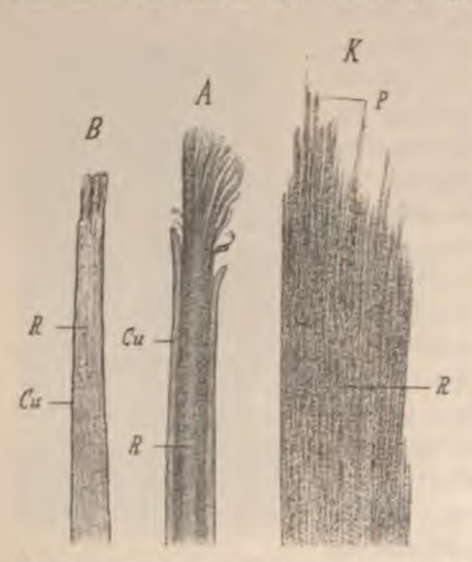


Fig. 28. Natürliches Ende von Haaren, in Glycerin conserviert.

Starke Vergrösserung. *B* Augenbrauenhaar, *A* Achselhöhlenhaar (beide von einem erwachsenen Manne), *K* weibliches Kopfhaar aus einer Region, deren Haare angeblich nie geschnitten wurden, *C* Cuticula, *R* Rindensubstanz, *P* Pigmentkörnchen in den Rindenzellen. Vergrösserung 250.

Was die freie Endigung des Haarschaftes anbelangt, so hat dieselbe an unverletzten Haaren, wie es die Haare Neugeborner sind, die Form einer allmählich zulaufenden glatten Spitze. Bei älteren Individuen wird diese natürliche Form, abgesehen vom Verschneiden, auch noch durch Reibung und die Wirkung des Schweisses verändert. Es kommt dann vielfach zu einer Auffaserung, wie dies typisch bei den langen Frauenhaaren beobachtet wird (siehe *K*, Fig. 28). Durch die mechanischen Insulte, wie solche neben den Kopfhaaren auch die Haare der Achselhöhle, der Schamgegend und des bedeckten Körpers überhaupt von Seite

der anliegenden Kleidung treffen, zerreisst die Cuticula (vgl. *A*, Fig. 28), und die Rindenzellen lösen sich auseinander, so dass das freie Haarende häufig die Gestalt eines feinen Pinsels erhält. Da die Haare der Augenbrauen derartigen Insulten nicht ausgesetzt sind, zeigen sie die ursprünglichen Verhältnisse noch am reinsten (*B*, Fig. 28).

Untersuchungen, welche von Pohl (Pincus) durch viele Jahre hindurch angestellt wurden, brachten diesen Autor zur Ueberzeugung, dass starke psychische Erregungen einen Einfluss auf die Form des Haarquerschnittes, den Luftgehalt des Markes und das Vorkommen von Lücken in der Rindensubstanz besitzen.

Allgemeines über den Bau der Haarwurzel und die Anordnung der epithelialen Scheiden. Feinerer Bau des bindegewebigen Balges.

Derjenige Theil des Haares, der noch in der Haut steckt, stellt die Haarwurzel (Radix pili) dar. Dieselbe verläuft innerhalb einer bindegewebigen, 2—7 *mm* langen und ungefähr $^{3}/_{10}$ *mm* weiten Tasche, dem Haarsäckchen, das von Epithel ausgekleidet ist, und entspringt mit einer Anschwellung, dem Haarbulbus, über einer Papille, die sich vom Grunde jener bindegewebigen Umscheidung erhebt. Das Haarsäckchen oder der bindegewebige Haarbalg (Folliculus pili) muss als ein Product des Stratum reticulare corii aufgefasst werden und erstreckt sich bei stärkeren Haaren in das subcutane Fettgewebe, während es bei Lanugohaaren auf das Corium beschränkt bleibt. Die Auskleidung des Follikels erfolgt dadurch, dass sich die Oberhaut an der Mündung des Follikels in ihn hineinzieht. Sie thut dies mit allen ihren Schichten (Stratum germinativum, granulosum, lucidum und corneum) bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen. Dann aber verschwinden die äusseren Lagen, so dass nur mehr eine dem Stratum germinativum analoge Schicht übrig bleibt. Diese erstreckt sich unter allmählicher Abnahme ihrer Dicke und gleichzeitiger Aenderung ihres Aussehens bis an den Grund des Follikels, wo sie am Halse der Papille endigt. Man bezeichnet jenes geschichtete Epithel, das den Follikel von der Talgdrüsenmündung an bis zur Papille überzieht, als äussere Wurzelscheide des Haares (*A W*, Fig. 29). Im Inneren des von der letzteren ausgekleideten Raumes liegt central das Haar, dessen weiche Matrixzellen direct der Papille aufsitzen; doch bedecken dieselben nicht die ganze Oberfläche der Papille, sondern nehmen nur deren obere Hälfte ein, während die untere von Zellen besetzt wird, deren Tochterzellen zwar gleich den Haarzellen nach aufwärts geschoben werden, die aber schon knapp unter der Einmündung der Talgdrüse jeglichen gegenseitigen Zusammenhang verlieren und abblättern. Diese Zellmasse ist in drei concentrisch um einander gelagerte Häutchen angeordnet, welche als Oberhäutchen der Wurzelscheide, Huxley- und

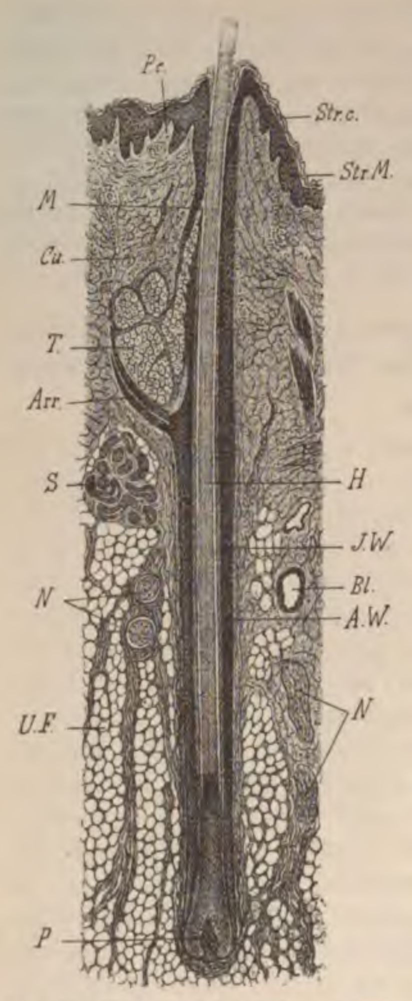


Fig. 29. Uebersichtsbild über ein Haar und die Schichten der Haut aus einem Querschnitt durch die Kopfhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *H* Haar, *P* die Papille des Haares, *J W* innere Wurzelscheide, *A W* äussere Wurzelscheide, *T* Talgdrüse, *M* Mündung derselben, *Arr* Arrector pili, *Str. M* Strat. Malpighii, *Str. c* Strat. corneum, *P. c* Papilla cutis, *Cu* Lederhaut, *S* Schweissdrüse, *Bl* Blutgefäss (kleine Arterie), *N* Nervenstämmchen, *UF* Unterhaut-Fettgewebe. Bei Betrachtung des Bildes muss berücksichtigt werden, dass das Haar nicht senkrecht, sondern schief in der Haut steckt, dass somit die an der Austrittsstelle des Haares befindliche Epidermis nicht perpendiculär über der Papille liegt. Vergrösserung 25.

Henle'sche Schicht unterschieden werden, und wird als „innere Wurzelscheide" der äusseren gegenübergestellt. Bei der nun folgenden genaueren Betrachtung der einzelnen Bestandtheile des Haarfollikels und seines Inhaltes sollen die bindegewebigen Elemente vorangestellt werden.

Der bindegewebige Haarbalg erscheint erst von der Einmündung der Talgdrüse an als specielles Schutzorgan des Haares, da dasselbe bei seinem Durchtritte durch das Corium von den Elementen dieses letzteren Hülle und Stütze empfängt. In dieser obersten Region verdient als besondere Hülle nur eine Lage starker, netzförmig verbundener elastischer Fasern hervorgehoben zu werden, welche sich knapp unter dem Epithel ausbreitet und durch die Länge des Haartrichters bis zur Talgdrüsenregion erstreckt, aber auch noch auf die Drüse selbst übergeht, so dass dieselbe gleichsam in einem elastischen Korbe ruht. Das Netzwerk ist an jeder Stelle so eng, dass man ebensogut von einer gefensterten Platte sprechen könnte, deren zahlreiche Lücken eine spitzrhombische Form besitzen. Im Gegensatz hiezu ist der bindegewebige Haarbalg, wie ich in Bestätigung der Angaben Zenthoefers finde, zum grösseren Theile fast frei von elastischen Elementen. Nur in seiner oberen Partie sind demselben aus dem Corium stammende Fasern in bald geringerer, bald grösserer Zahl beigemengt. Dagegen beobachtete Secchi neben Haaren, deren Balg keine Fasern enthielt, auch solche, welche von dichten elastischen

Fasermassen eingehüllt waren. Und zwar stellte sich das Verhältnis der ersteren zu den letzteren folgendermassen: Unter 45 Haaren eines 32 jährigen Weibes nahe an der Stirngrenze waren 4 Haarfollikel in ihrem unteren Antheile vollkommen frei von elastischen Fasern, 9 Follikel enthielten nur wenige, 32 Follikel dagegen zahlreiche Fasern. — Wenn sich demnach bezüglich des Verhaltens des Haarfollikels in dieser Beziehung keine allgemeine Regel aufstellen lässt, so ist es doch von allen Seiten anerkannt, dass die Papille stets frei von jeglicher elastischen Substanz ist.

Die Dicke des gesammten Haarbalges beträgt nach Koelliker 34—50 μ. Zu seiner Untersuchung dienen Quer- und Längsschnitte. Man sieht an solchen, dass er von einem lockeren Bindegewebe umgeben wird, das ihn an den längeren Bälgen der Kopfhaare mit den benachbarten Zellen des Panniculus adiposus verbindet. Den äusseren Theil des eigentlichen Haarbalges bildet eine mehrfache Lage längsgerichteter Bindegewebsbündel, die nach Moleschott eine mittlere Dicke von 22 μ besitzt (Fig. 30). Unter dieser liegen circulär verlaufende Faserzellen, die gleichfalls zumeist in mehreren concentrischen Reihen angeordnet sind, und nur ausnahmsweise in einfacher und discontinuierlicher Lage auftreten. Nach einwärts von dieser Kreisfaserschicht folgt die sogenannte Glashaut (Fig. 30). Als solche wird in den meisten Abhandlungen über den Bau der Haare, sowie auch in Lehr- und Handbüchern eine durchaus homogene, stark lichtbrechende Haut verstanden.

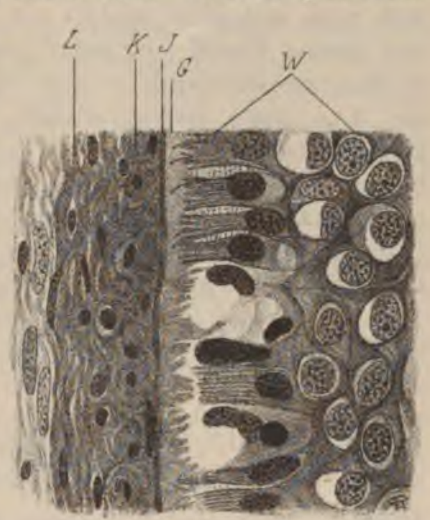


Fig. 30. Längsschnitt durch den bindegewebigen Haarbalg und die äusseren Zellreihen der äusseren Wurzelscheide eines lebhaft wachsenden Papillenhaares; aus der Kopfhaut eines Justificierten.

Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit, Färbung in Delafield'schem Hämatoxylin und Eosin. *L* Längsfaserschicht, *K* Kreisfaserschicht, *I* innerste Bindegewebslamelle des Haarbalges, *G* Glashaut, *W* äussere Wurzelscheide. Vergrösserung 630.

Wie ich aber in Bestätigung der älteren Angabe Bonnets und der neuesten Spulers finde, besteht die Glashaut aus zwei Theilen: einem äusseren, faserigen und einem inneren, homogenen Antheile. Die faserige Structur des äusseren Antheiles (*I*, Fig. 30 und 31) tritt besonders an Flachschnitten des Haarbalges, die parallel der Längsachse des Follikels geführt wurden, deutlich hervor. An radialen Längs-

schnitten hingegen erscheint jene Zone als schmaler dunkler Streifen, unter welchem lange und ausserordentlich dünne Kerne liegen. Es dürfte sich demnach um eine Bindegewebslamelle handeln, deren Fasern in der Längsrichtung des Balges verlaufen. Diese Lamelle erscheint bereits am oberen Ende des Haarbalges, reicht bis in den Grund desselben hinab und ist auch auf der Papille nachweisbar. Doch besitzt sie hier nur eine sehr geringe Dicke.

Die innere Lage der Glashaut der Autoren, welche meiner Meinung nach, contra Spuler, allein diesen Namen verdient, besitzt im Gegensatz zu den eben geschilderten Verhältnissen des äusseren Antheiles eine bedeutend geringere Ausdehnung. Sie ist im obersten Theile des Follikels noch nicht vorhanden, sondern tritt erst an der Grenze zwischen drittem und letztem Viertel (von unten gerechnet) auf, verdickt sich allmählich, so dass sie schliesslich — unter normalen Bedingungen — eine Breite von 4 μ, selten darüber erreicht, nimmt jedoch bald wieder ab und verschwindet an der Basis der Papille. Doch lassen sich häufig Haare beobachten, deren Glashaut noch geringere Dimensionen aufweist. Wenn von Mertsching, v. Brunn, Spuler u. A. behauptet wurde, dass sich die Glashaut auch über die Papille erstrecke, dürfte jedesfalls nur die innerste längsgefaserte Lamelle des Haarbalges gemeint worden sein.

Die Glashaut trägt an ihrer dem Epithel zugekehrten Fläche zahlreiche quer verlaufende Kämme und Leisten, die vielfach eine bedeutende Höhe erreichen und sich theils zwischen die basalen Zellen der äusseren Wurzelscheide schieben, theils in die basale Fläche jener Epithelzellen selbst eingraben. (Fig. 30). Diese letzteren sind gleich denen der untersten Reihe des Stratum germinativum der äusseren Haut mit zahlreichen dünnen Füsschen versehen, welche eine in geringem Grade divergierende Richtung einhalten und dadurch schmale Spalten zwischen sich offen lassen. Diese werden von den Zacken der Glashaut eingenommen, so dass das Epithel fest mit seiner Unterlage verzahnt ist. Von der Grenzfläche zwischen Epithel und Glashaut sieht man in die letztere zahlreiche, äusserst feine Canälchen in theils senkrechter, theils schräger Richtung eintreten; doch durchsetzen dieselben nicht die ganze Dicke der Glashaut, sondern lassen einen äusseren Streifen frei, indem sie alle noch innerhalb der Glashaut ihr Ende finden. Dieses erfolgt unter der Form eines kleinen Kügelchens. Wahrscheinlich stehen jene Röhrchen, welche Bonnet entdeckt und auch Spuler beobachtet, jedoch in etwas abweichender Weise beschrieben hat, mit der weiteren Befestigung des Epithels an der Glashaut in Beziehung, indem es nicht unwahrscheinlich ist, dass sie feine Fäden der Epithelzellen enthalten, doch ist es mir bisher nicht gelungen, dieselben mit Sicherheit nachzuweisen.

Die bindegewebigen Elemente des Haarbalges erzeugen am Grunde des Follikels ein Polster, das an radialen Längsschnitten eine halb-

mondförmige Gestalt besitzt und von dessen Mitte sich die Papille erhebt. In diesem Polster trifft man nahezu regelmässig die auf S. 41 erwähnten hyalinen Massen, welche sowohl morphologisch, wie tinctoriell dem Kollastin Unnas entsprechen (*H*, Fig. 31). Die Haarpapille selbst ist gewöhnlich senkrecht, manchmal aber auch schräg in das Haar eingestülpt, besitzt die Form einer Knospe und besteht aus sehr feinen Bündelchen leimgebender Fibrillen. Sie ist an der Basis eingeschnürt (Papillenhals), verbreitert sich hierauf, bis sie im Aequator den grössten Durchmesser erreicht, und verschmälert sich darnach wieder, um theils spitz zulaufend, theils abgerundet zu endigen. Der Durchmesser des Halses beträgt an einem wachsenden Haare stets höchstens die Hälfte des grössten Durchmessers der Papille im Aequator. Dieser misst nach Koelliker 50—220 μ, während die Länge der Papille 110—300 μ beträgt. Den vom Papillenhals bis zur grössten Papillenbreite reichenden Theil kann man nach Günther als unteren Papillenconus, den von da bis zur Spitze sich erstreckenden Abschnitt als oberen Papillenconus bezeichnen. Haare mit kräftig vegetierender Marksubstanz sitzen zumeist über einer spitz zulaufenden Papille (Fig. 31), während dieselbe an marklosen Haaren oder solchen, deren Marksubstanz in ihrer Vegetation eben stille steht, häufig eine abgerundete Endfläche besitzen (v. Ebner). An Haaren, die in Ausstossung begriffen sind, ist die Papille stets verkleinert und der Hals im äussersten Falle sogar ganz geschwunden.

Ueber die Anordnung der Matrixzellen auf der Papille und den feineren Bau der Haarwurzel.

Die auf der Papille sitzenden Zellen bilden die Matrix des Haares und der inneren Wurzelscheide. Entsprechend der Schichtung, welche an diesen beiden epithelialen Organen nachweisbar ist, kann man auf der Oberfläche der Papille gleich den Parallelkreisen auf einem Globus Linien feststellen, welche die ungefähre Grenze der Matrixzellen der einzelnen Bestandtheile von Haar und innerer Wurzelscheide anzeigen. Die Matrixzellen des Haarmarkes liegen auf der Spitze der Papille oder nur um weniges unterhalb derselben (siehe Fig. 31), die Rindenzellen nehmen den ganzen Rest des oberen Papillenconus ein und reichen demnach stets bis zum Aequator der Papille, manchmal auch über denselben hinunter. Die Grenze zwischen Matrixzellen des Markes und der Rinde ist klar vorgezeichnet, da die ersteren grosse, sich nur schwach färbende Zellen sind, die auch an dunklen Haaren nur wenig Pigment führen. Die Matrixzellen der Rinde sind hingegen im letzteren Falle überreich pigmentiert und lassen sich dadurch auch von den nach abwärts auf sie folgenden Zellen unterscheiden, da zwischen diesen nur selten und dann nur ver-

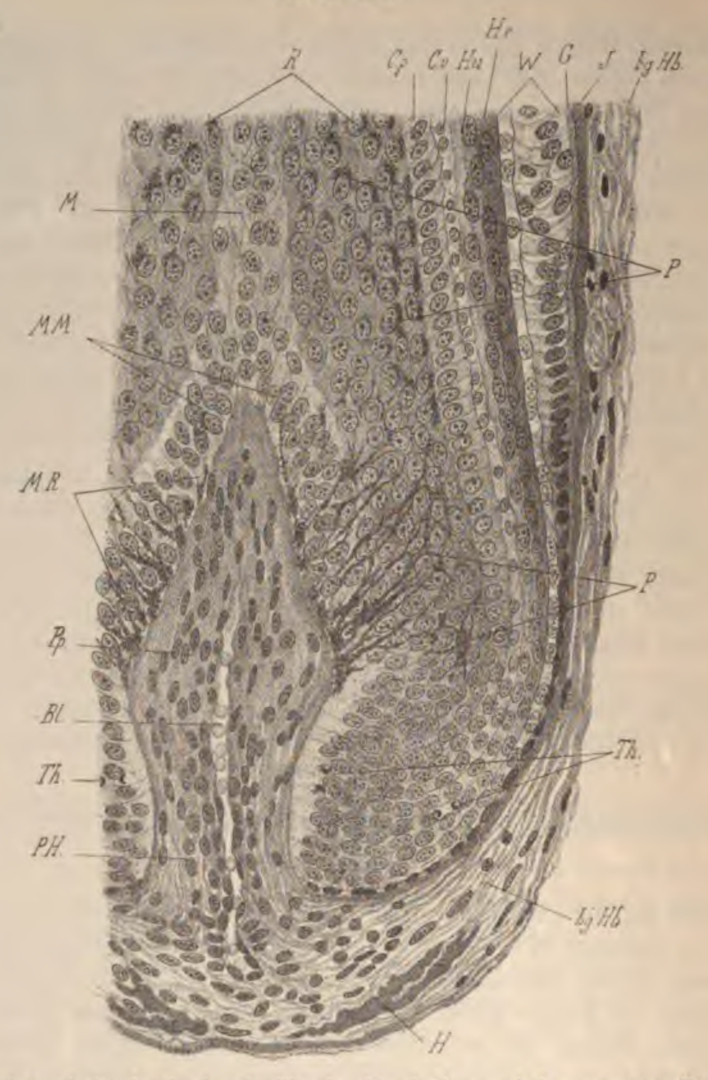


Fig. 31. Längsschnitt durch eine Papille, den Haarbulbus und den untersten Theil des Haares und seiner Scheiden aus der Kopfhaut eines Justificierten.

Pp Papille, *PH* Papillenhals, *Bl* Blutgefäss, *M* Markzellen des Haares, *R* Rindenzellen des Haares, *MM* Matrixzellen des Markes, *RM* Matrixzellen der Rinde, *Th* Kerntheilungsfiguren, *P* Pigment, *C. p* Oberhäutchen des Haares, *C. v* Oberhäutchen der Wurzelscheide, *Hu* Huxley'sche Schicht, *He* Henle'sche Schicht, *W* äussere Wurzelscheide, *G* Glashaut, *J* innerste Lamelle des bindegewebigen Haarbalges, *bg. Hb* bindegewebiger Haarbalg, *H* Kollastin. Vergrösserung 300.

einzelt Pigment führende Zellen enthalten sind. Die Zellen, welche den unteren Papillenconus und den Papillenhals bedecken, stellen die Matrix des Haaroberhäutchens, des Oberhäutchens der inneren Wurzelscheide und der beiden weiteren Schichten derselben, der Huxley- und Henle-schen Schicht dar. Alle drei genannten Häutchen der inneren Wurzel-

scheide sind aber ebenso wie das Haaroberhäutchen einschichtig. Da sich überdies die äussere Wurzelscheide zumeist auch nur als zweischichtiges Epithel bis zur Basis der Papille verfolgen lässt, so geht aus der Betrachtung eines radiären Längsschnittes hervor, dass sich nicht jedes der aufgeführten Häutchen in Form einer einschichtigen Zellreihe bis an die Papille erstreckt, da man stets eine grössere Anzahl von Zellen entlang dem Papillenhalse und unteren Papillenconus zählen kann (auf Fig. 31 sind es 12—14). Es dürfte demnach jedem dieser Häutchen eine Matrixzone zukommen, welche einen ringförmigen Streifen von ungefähr drei Zellen Breite darstellt. Aus der leichten Abgrenzbarkeit der Matrixzellen der Rinde darf man wohl auch den weiteren Schluss ziehen, dass jene des Haaroberhäutchens und der Bestandtheile der inneren Wurzelscheide gleichfalls wohl differenzierte Elemente sind, die nur eine einzige bestimmte Zellart zu erzeugen vermögen. Nur die Unzulänglichkeit unserer Technik ist es, die uns derzeit ausser Stand setzt, die Selbständigkeit der einzelnen Arten von Matrixzellen zu erweisen.

Wenn bisher nach dem Vorgange älterer Autoren unter Matrixzellen nur diejenigen verstanden wurden, welche unmittelbar der Papille aufsitzen, so muss jetzt beigefügt werden, dass dieselben nicht die einzigen sind, welche die Fähigkeit haben, Zellen auf mitotischem Wege zu erzeugen. Allerdings sieht man in ihnen stets eine besonders grosse Zahl von Theilungsfiguren. Die Achsen liegen theils parallel, theils schräg oder auch senkrecht zur Oberfläche der Papille. Ausserdem findet man aber auch in jener Zellmasse, die den Raum des Follikels seitlich vom unteren Theile der Papille ausfüllt, verstreut mitotische Figuren. Dieselben sprechen nicht, wie ich besonders gegenüber Flemming betonen möchte, gegen die eben auseinandergesetzte Theorie von der Selbständigkeit der einzelnen Zellbezirke auf der Oberfläche der Papille, da sich ja nicht nachweisen lässt, ob die weitere Entwicklung der Tochterzellen nach der gleichen oder nach verschiedener Richtung erfolgen werde.

Die Markzellen werden in verticaler oder schräger, nach der Mitte zugekehrter Richtung emporgeschoben. Die Zellen der Rinde wachsen zunächst nach aussen und nehmen erst infolge der im Follikel herrschenden Raum- und Druckverhältnisse eine verticale Lage ein. Einen noch grösseren Bogen beschreiben jene Zellen, welche den unteren Papillenconus bekleiden, um in ihre definitive Lage zu gelangen. An der Papillenbasis schliesslich endigt — wie erwähnt — die den Follikel auskleidende äussere Wurzelscheide zumeist in Form zweier Zellagen, von denen die äussere aus platten Zellen mit dunkelgefärbten Kernen besteht. Auch hier sind Theilungsfiguren vorhanden. Es soll nun die successive Umwandlung der gesammten Elemente der Matrixplatte und des Haarbulbus in ihre definitiven Formen erörtert werden.

Unter allen diesen Zellen erfahren die Matrixzellen des Haarmarkes die geringste Veränderung ihrer Form. Ihre Verhornung erfolgt in derselben Richtung, welche von den Zellen des Stratum germinativum der Oberhaut eingeschlagen wird. Wie schon beschrieben wurde, erhalten sie in höheren Lagen eine Hornmembran, während der protoplasmatische Inhalt schwindet und an seiner Stelle mit grosser Regelmässigkeit Luft auftritt. In den unteren Zellen des Markcylinders, manchmal sogar in jenen, die der Papillenspitze aufsitzen, begegnet man glänzenden Tropfen, die in dieselbe Reihe wie die Inhaltsmassen des Stratum granulosum und lucidum der äusseren Haut gestellt und deshalb als Eleidin bezeichnet werden müssen. Doch unterscheiden sie sich von dem der äusseren Haut dadurch, dass sie sich mit Haematoxylin nicht färben und, wie Koelliker mittheilt, in Eisessig stark quellen und verblassen, während sich das Eleidin der Körnerschicht im gleichen Falle nicht verändert. Da sie sich überdies gut mit Carmin und den sauren Anilinfarben darstellen lassen, dürften sie in ihrer chemischen Constitution dem flüssigen Keratoeleidin des Stratum lucidum näher stehen als dem festen Keratohyalin des Stratum granulosum.

Die Matrixzellen der Haarrinde sind gleich denen des Markes schlanke, cylindrische Gebilde; doch besitzen sie immerhin einen grösseren Durchmesser als die Faserzellen des Haarschaftes, so dass das Haar in seinem untersten Abschnitte breiter als höher oben ist. Es lässt sich in ihnen eine zarte Längsstreifung nachweisen, welche auf die Anwesenheit von Fibrillen im Zellkörper hinweist. Diese letzteren dürften es wohl sein, welche bei der Verhornung die Waldeyer'schen Hornfibrillen liefern. Das Auftreten einer körnigen Substanz lässt sich bei diesem Process hier nicht beobachten; trotzdem halten einige Autoren (Reinke, v. Brunn) die Anwesenheit von Eleidin nicht für ausgeschlossen. Denn während sich einerseits die Matrix der Rindensubstanz tinctoriell wie das Stratum germinativum der Haut verhält, dem es ja auch physiologisch gleichzusetzen ist, und andererseits das Haar in seinem total verhornten Antheile bei den gewöhnlichen Methoden keinerlei Farbe annimmt, trifft man an der Grenze dieser beiden Abschnitte eine Zone, welche sich sowohl mit basischen als sauren Anilinfarben intensiv färbt. Sie besitzt eine beträchtliche Breite, schliesst sich ohne scharfe Grenze an die weichen Zellen des Haares an, geht aber nach aufwärts rasch in die verhornten Zellen über. Der Umstand, dass sich in dieser Zone die Haarzellen färben, mag vielleicht auf einer diffusen Durchtränkung der Substanz der Rindenzellen mit flüssigem Eleidin beruhen. Doch lässt sie sich auch durch die Annahme erklären, dass sich die im Verlaufe der Verhornung eintretende Aenderung der chemischen Constitution des Zellprotoplasmas in einem Stadium durch eine besondere Färbbarkeit desselben kundgibt.

Die Rückbildung der Kerne erfolgt dadurch, dass sich zunächst das chromatische Netzwerk in Gruppen kleiner Chromatinkügelchen umwandelt. Diese verschmelzen mit einander zu grösseren Brocken, welche sich ihrerseits wieder vereinigen und dadurch eine homogene Masse bilden. Diese lässt sich anfangs noch mit Kernfärbemitteln tingieren, nimmt aber später nur mehr saure Anilinfarben an und wird schliesslich auch diesen gegenüber unfärbbar, so dass sich der Kernrest der Haarfaserzelle an ganzen Haaren überhaupt nicht mehr, an isolierten Zellen nur durch sein anderes Lichtbrechungsvermögen erkennen lässt. Jenes Stadium, in dem sich die Kerne nur mehr mit sauren Anilinfarben darstellen lassen, fällt in die eben erwähnte Zone, in der sich das Haar in toto färben lässt.

In dunklen Haaren sind die Matrixzellen der Rinde von zahlreichen gelbbraunen Pigmentkörnchen erfüllt. Neben Zellen, die ihre cylindrische Form trotz ihres reichen Gehaltes an Farbkügelchen erkennen lassen, sieht man im Bulbus auch ästige Figuren, welche von der Mehrzahl der Autoren als eingewanderte „Chromatophoren“ gedeutet werden. Wie ich aber bereits bei Besprechung des Hautpigmentes dargelegt habe, ist es nicht unmöglich, dass dieselben keine zelligen Elemente darstellen, sondern nur dadurch zustande kommen, dass sich, von einer besonders stark pigmentierten Zelle aus, Ströme von Farbkörnchen in die Intercellularräume ergiessen. Diese Ansicht stützt sich vorzüglich darauf, dass das Pigment sowohl bei der ersten Entstehung als beim Haarwechsel zuerst im Epithel auftritt. Weiters ist auffallend, dass sich nur äusserst selten Pigment in der Papille eines wachsenden Haares findet; endlich sieht man in besonders dunklen Haaren fast eine jede der Papille aufsitzende Zelle innerhalb der Region der Rindenmatrix mit Fortsätzen ausgestattet, so dass man annehmen müsste, dass hier die Epithelzellen durch die Chromatophoren von ihrer bindegewebigen Basis vollkommen abgedrängt wurden. Neben den Chromatophoren kommen aber jedesfalls, wenn auch nur vereinzelt, echte verzweigte Pigmentzellen im Haarbulbus vor: Wanderzellen, die sich mit Pigment beladen und später wieder als Pigmentzellen in die Papille zurückwandern können. In einer langen Papille eines Spürhaares eines Kaninchens fand ich eine solche Zelle sogar in einem Capillargefäss auf. An diesen Haaren konnte ich auch die Angabe Posts bestätigen, dass das epitheliale Pigment unter der Gestalt länglicher (ovoider oder stäbchenförmiger) Körperchen auftritt. In menschlichen Haaren lässt sich wegen der Kleinheit der Pigmentkörnchen ihre Form nicht sicher bestimmen. Eine an pigmentierten Haarbulbis constante und besonders dichte Pigmentlage befindet sich an der Basis der Matrixzellen der Rinde, aber stets noch ausserhalb der Papille. (Siehe auch Fig. 31.) An tangentialen Längsschnitten der Papille lässt sich feststellen, dass dieses Pigment in Linien angeordnet ist, die über die Oberfläche der Papille

in der Längsrichtung derselben verlaufen. In einzelnen Fällen konnte ich zwischen den Pigmentzügen kleine Kerne nachweisen. Doch liess sich nicht entscheiden ob sie zu Zellen gehören, welche jenes Pigment enthalten, oder ob dasselbe extracellulär gelegen ist.

Während demnach das Pigment in nächster Nähe der Papille theils intra-, theils intercellulär gelegen ist, begegnet man es in den höheren Regionen nur innerhalb der Zellen. Es liegt hier in den mehr central gelegenen Zellen oberhalb, in den seitlichen Zellen der Rinde nach aussen vom Kerne. Diese Lage entspricht dem typischen Verhalten des Pigmentes in geschichteten Epithelien, indem es stets an jener Seite des Zellkörpers angehäuft ist, welche von der bindegewebigen Basis abgekehrt ist. Wenn infolge der Verhornung die Zellen schmächtiger werden, so rücken die Körnchen grösstentheils zusammen und bilden ein Häufchen, das in der Mittellinie der Faserzellen gelegen ist; der Rest vertheilt sich zwischen den Hornfibrillen.

Die Differenzierung der Zellen, welche das Oberhäutchen des Haares bilden, wird meist erst in jener Ebene sichtbar, welche horizontal durch die grösste Breite der Papille gelegt werden kann. (Siehe Fig. 31.) Hier beginnen sie eine am Längsschnitte quadratische Form anzunehmen. Allmählich werden sie höher als dick, so dass sie wie Cylinderzellen aussehen und ändern derart die Lage, dass jene Fläche, welche ursprünglich auf der Rindensubstanz senkrecht stand, schliesslich nur mehr einen sehr spitzen Winkel mit derselben bildet. Der Kern liegt in dem der Haarrinde zugekehrten Zelltheile. Diese Aenderung der Lage beruht, wie v. Ebner nachgewiesen hat, darauf, dass die innere Wurzelscheide an den Plättchenzellen der Cuticula vorbei wächst und dieselben dabei umlegt. Dadurch kommt es zu der auf S. 54 geschilderten dachziegelförmigen Ueberlagerung der Cuticulazellen. In dem Masse, als sie sich neigen, werden sie immer flacher, verlieren schliesslich ihre Kerne und werden in dünne Hornschüppchen umgewandelt. Eleidin lässt sich in keinem Stadium dieser Metamorphose nachweisen.

Der feinere Bau der inneren und äusseren Wurzelscheide.

Die nun folgenden drei Schichten werden, wie bereits erwähnt, als innere Wurzelscheide bezeichnet. In ihr hängen nicht nur die Zellen einer Schicht aufs innigste zusammen, sondern es sind auch die drei Schichten der Fläche nach fest miteinander verbunden. Knapp unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen zerbröckelt die innere Wurzelscheide in die Zellen, die sie zusammensetzen.

Das Oberhäutchen (Cuticula vaginae pili) hat im verhornten Zustande nur einen Querdurchmesser von circa 3 μ und besitzt denselben Bau wie das Oberhäutchen des Haares. Im Gegensatz zu den Zellen

des letzteren sind die Zellen hier bereits im Beginne ihrer Differenzierung von sehr geringer Dicke. Auch ihre Flächen legen sich in dem Maasse, als die Zellen nach aufwärts geschoben werden, schräg, so dass die Streifung, welche von den Zellgrenzen gebildet wird, der analogen des Haaroberhäutchens parallel läuft. Da aber die Zellen mit ihrer **äusseren** Fläche

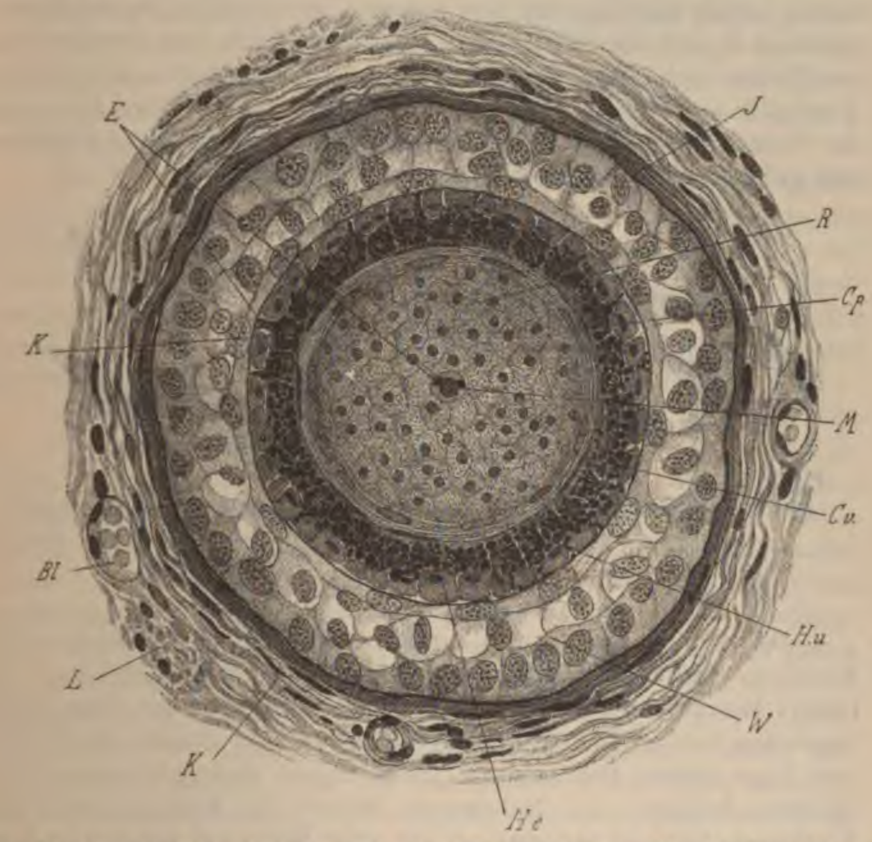


Fig. 32. Querschnitt durch ein Haar mit seinen Wurzelscheiden und dem bindegewebigen Haarbalg aus der Kopfhaut eines Justificierten.

M Markzelle, *E* Eleidinkörner, *R* Rindenzellen des Haares. Die feinen Pünktchen sind Querschnitte der Fibrillen. *C. p* Cuticula pili (Oberhäutchen des Haares), *C. v* Cuticula vaginae (Oberhäutchen der Wurzelscheide,) *Hu* Huxley'sche Schicht, *K* (links in der Mitte) Kern einer Zelle derselben, *He* Henle'sche Schicht, *W* äussere Wurzelscheide, *J* Glashaut, *K* (links unten) Kreisfaserschicht, *L* Längsfaserschicht, *Bl* Blutgefäss. Vergrösserung 500.

an der Unterlage befestigt sind, während sie mit dem Haaroberhäutchen in keinerlei Verbindung stehen, so ragen die freien Ränder der Zellen nicht wie am Oberhäutchen des Haares nach der Mündung, sondern nach dem Grunde des Follikels zu. — An Querschnitten zeigt sich das Oberhäutchen der Wurzelscheide aus zwei bis vier Zellreihen zusammengesetzt.

Nach den Beobachtungen von Günther und v. Brunn tritt bei der Verhornung derselben Eleidin in Form ganz kleiner Körnchen auf; doch sind nur wenige Zellen damit erfüllt, die bereits eine beträchtliche Strecke von der Papille entfernt sind. Die Kerne liegen stets in jenem Zelltheile, der der Huxley'schen Schicht zugekehrt ist, und sind mit ihrer Längsachse quer zur Längsrichtung des Haares gelagert. An Barthaaren beträgt nach Günther ihre Länge in der Längsrichtung des Haares gemessen 3—5 μ, ihre Breite 25 μ. Sie bleiben auch nach Verschwinden des Eleidin noch einige Zeit erhalten, lassen sich aber in dem oberen Abschnitte der Cuticula nicht mehr nachweisen. Dort besitzen die Zellen die Form dünnster, über die Fläche gebogener structurloser Plättchen und gleichen somit vollkommen jenen des Haaroberhäutchens.



Fig. 33. Isolierte Henle'sche Zellen aus der inneren Wurzelscheide eines Barthaares. Copie nach M. Günther.



Fig. 34. Isolierte Huxley'sche Zellen aus der inneren Wurzelscheide eines Barthaares. Copie nach M. Günther.

Die auf das Oberhäutchen der Wurzelscheide folgende Huxley- und Henle'sche Schicht werden von manchen Autoren, wie Koelliker, als innere Wurzelscheide sensu strictiori bezeichnet; sie sollen unter Einem besprochen werden. Die Henle'sche Schicht ist stets einfach, die Huxley-sche Lage starker Barthaare soll nach Angabe mehrerer Autoren zwei Schichten besitzen. An den zarteren Haaren des Körpers, sowie den Kopfhaaren habe ich sie stets nur aus einer Reihe von Zellen aufgebaut gefunden.

Was die Form der einzelnen Elemente dieses Häutchens anbelangt, so kann man von derselben an gewöhnlichen Quer- und Längsschnitten des Haarbalges keine richtige Anschauung gewinnen. Durch Anwendung macerierender und isolierender Flüssigkeiten fand Günther, dass die Henle'schen Zellen die Gestalt von längshalbierten Spindeln besitzen, welche durch zwei gegenüberliegende parallele Ebenen abgestutzt sind (Fig. 33). Indem diese Zellen nur mit gewissen Partien ihrer Oberfläche zusammenhängen, lassen sie zwischen sich schmale, zumeist elliptische Spalten frei, so dass das Häutchen an dünnen Querschnitten aus einzelnen

getrennten Zellen zu bestehen scheint (Fig. 32). Wie diese Abbildung weiter lehrt, werden die Lücken in der Henle'schen Schicht vielfach von Fortsätzen der Huxley'schen Zellen ausgefüllt. Diese letzteren besitzen eine sehr complicierte Form, die nach Günther am besten mit einem Blumenkelche verglichen werden kann (Fig. 34). Die Spitze des Kelches ist innerhalb des Häutchens nach der Haarpapille gerichtet, die Oeffnung des Kelches nach der Haarmündung und dient zur Aufnahme der Spitze der nächstfolgenden Zelle. Der so geformte Körper der Zelle trägt überdies noch Längsfortsätze, welche sich an die nächst höhere Zelle anlegen und flügelartige seitliche Fortsätze, welch letztere es sind, die zwischen die Zellen der Henle'schen Lage eindringen.

Die Verhornung der Elemente der Huxley- und Henle'schen Schicht erfolgt in derselben Weise wie die der Zellen des Oberhäutchens der Wurzelscheide. Auch sie enthalten in bestimmtem Abstande von der Papille Eleidin. Seinen chemischen Reactionen und färberischen Eigenschaften nach stimmt dasselbe durchaus mit jenem des Haarmarkes überein, so dass bezüglich derselben auf das dort Gesagte verwiesen werden kann.

Doch tritt das Eleidin in beiden Lagen nicht in derselben Höhe auf und umfasst auch nicht die gleiche Zahl über einander gelagerter Zellreihen. Nach Zählungen, die ich selbst an medianen Längsschnitten vollvegetierender Kopfhaare ausgeführt habe, sind in der Huxley'schen Schicht mehr als 30 übereinanderliegende Zellen mit Eleidinkörnchen angefüllt, in der Henle'schen Schicht dagegen nur circa 11. In der ersteren erscheinen die Eleidinkörnchen in der Gegend zwischen grösster Papillenbreite und Papillenspitze, in der Henle'schen Schicht kann man jedoch die ersten Körnchen gewöhnlich schon unterhalb des Papillenäquators wahrnehmen, so dass sich die Zellen derselben als erste in der indifferenten Masse der Elemente des Haarbulbus unterscheiden lassen. Die Körnchen sind anfangs klein und nur spärlich in den Zellen enthalten, später erreichen besonders jene der Huxley'schen Schicht eine bedeutende Grösse, erhalten die Gestalt ganz unregelmässiger Knollen und erfüllen den Körper der Zellen vollkommen. Der Kern wird dadurch oft fast ganz verdeckt (siehe Fig. 32). Er tritt erst wieder hervor, wenn die Körnchen verschwinden. Die weiteren Veränderungen des Eleidins sind noch unbekannt. In Bestätigung der Angaben von v. Brunn, Günther u. A. finde auch ich jene Zellen, welche auf die eleidinhältige Zone folgen, durch abweichende färberische Eigenschaften gleichmässig ausgezeichnet, so dass es scheint, als ob sich das Eleidin mit den übrigen Zellbestandtheilen innig vermische oder verbinde. Doch lässt sich keinerlei Schluss auf die Natur dieses Gemenges oder neugebildeten chemischen Körpers ziehen. Durch Osmiumsäure wird die innere Wurzelscheide an keiner Stelle

geschwärzt. Dadurch unterscheidet sich diese Zone von dem Stratum corneum der äusseren Haut, obgleich sich im übrigen die innere Wurzelscheide mit der Epidermis gut vergleichen lässt, da sie aus einer unteren protoplasmatischen, einer mittleren eleidinhaltigen und einer oberen verhornten Partie besteht. Die Verhornung betrifft hier wie in der Oberhaut nur die Oberfläche der Zellen, denn durch mehrtägige Behandlung mit Verdauungsflüssigkeiten vermag man die Zellen als deutliche Bläschen zu isolieren. An isolierten Stücken der Henle'schen Schicht sieht man eine deutliche Längsstreifung, welche auf die Anwesenheit längsverlaufender Fibrillen im Inneren der Zellen zurückzuführen ist. Mit dieser Structur dürfte wohl die eigenthümliche Gestalt der Eleidinkörner dieser Haut in Zusammenhang zu bringen sein. Man sieht nämlich, dass dieselben hier die Form dünner, gleichfalls längsgerichteter Stäbchen besitzen. Doch liegen diese Elemente nicht im ganzen Zellkörper, sondern nur in jenem Theile desselben, welcher der äusseren Wurzelscheide zugewendet ist, während das Protoplasma des gegenüberliegenden, der Huxley'schen Schichte benachbarten Abschnittes, der auch den Kern enthält, von rundlichen Körnern erfüllt ist.

Die Breite der gesammten inneren Wurzelscheide schwankt zwischen 15 und 22 μ. Nur an einer Stelle erhält sie dadurch, dass die Zellen der Huxley'schen Schicht anschwellen und sich senkrecht zur Achse des Haarbalges verdicken, eine grössere Breite. Die Mitte dieser Region liegt an vollvegetierenden Kopfhaaren $^{6}/_{10}$ *mm* über dem Grunde des Haarbalges; ihre gesammte Ausdehnung beträgt etwas mehr als $^{3}/_{10}$ *mm*. Dieser Abschnitt ist deshalb von Bedeutung, weil durch diese Verdickung der Scheide das Haar zusammengedrückt wird und dadurch seine definitive Dicke und Querschnittsform erhält. Unterhalb jener Zone enthält das Haar noch Kerne, und gerade gegenüber dem Beginne der spindeligen Anschwellung der inneren Wurzelscheide befindet sich jener Abschnitt des Haares, der sich durch starke diffuse Tingierbarkeit auszeichnet. Am oberen Ende jener Verbreiterungszone erscheint das Haar bereits gänzlich verhornt, so dass dieselbe gerade jenem Haarabschnitte gegenüber liegt, in dem sich die Umwandlung der protoplasmatischen Haarzellen in Keratin vollendet. Tritt die Verbreiterung der Zellen der Huxley'schen Schicht nicht in der ganzen Circumferenz der letzteren auf, sondern nur an zwei gegenüberliegenden Seiten, so wird das Haar abgeplattet; zeichnet sich eine jener Verdickungen durch besondere Stärke aus, so erhält das Haar eine Nierenform. Dass bei dieser Aenderung des Haarquerschnittes nicht etwa die Kräfte des bindegewebigen Balges betheiligt sind, geht daraus hervor, dass hier, wie zahlreiche, von mir ausgeführte, Messungen ergaben, die Weite des von der äusseren Wurzelscheide ausgekleideten Follikelraumes keine Abnahme erleidet.

In jener Verbreiterungszone besitzen die Zellen der Huxley'schen Schicht noch stark färbbare Kerne, das Eleidin ist bereits verschwunden; später werden die Zellen wieder niederer, und nun verschwinden auch die Kerne (Fig. 35). In die Nähe des Ausführungsganges der Talgdrüsen gelangt, lockern sich die Zellen und fallen ab, so dass sie mit dem Hauttalg nach aussen befördert werden.

Die äussere Wurzelscheide bietet in verschiedenen Regionen des Follikels ein verschiedenes Aussehen dar. Zu unterst besteht sie,

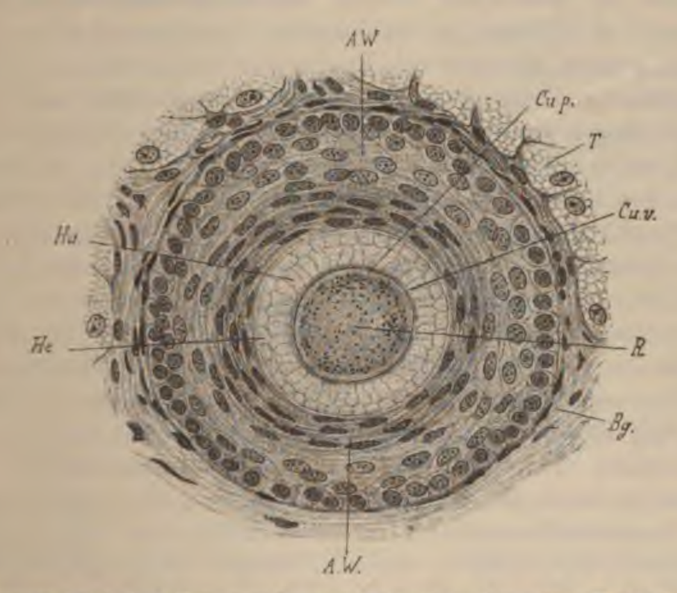


Fig. 35. Querschnitt eines Haares und seiner Scheiden. Aus einem Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Justificierten.

Gehärtet in Müller'scher Flüssigkeit, gefärbt in Hämatoxylin und Eosin. Der Schnitt trifft das Haar in der Talgdrüsenregion. *R* Rindensubstanz des Haares (eine Marksubstanz fehlt), *Cu. p* Cuticula des Haares, *Cu. v* Cuticula der Wurzelscheide, *Hu* Huxley'sche Schichte, *He* Henle'sche Schichte, *A W* äussere Wurzelscheide, *Bg* Bindegewebe, *T* Talgdrüsen. Vergrösserung 250.

wie bereits erwähnt, aus meistens zwei Zellreihen, welche nur eine sehr geringe Dicke besitzen. Aber noch bevor dieselben in die Höhe der Papillenspitze gelangen, strecken sich die äusseren Zellen senkrecht zur Haarachse in die Länge und erhalten dadurch eine cylindrische Form. Wieder ein Stück höher wird die Scheide durch Vermehrung ihrer Zellen drei- und vierschichtig. Die innere Zellage behält ihre geringe Dicke bei, so dass sie sich deutlich von den polygonalen Zellen der mittleren Zone unterscheidet.

In diesen letzteren traf ich an Schnitten durch eine in Flemming-scher Lösung gehärtete Kopfhaut einer justificierten Frau bald einen,

bald mehrere grosse, farblose, stark glänzende Knollen, die dem Kerne stets dicht aufgelagert waren. Da sie sich mit Lugol'scher Lösung tief dunkelbraun färbten, dürften sie wohl als Glykogen aufzufassen sein. Bei einem männlichen Justificierten fand ich an der gleichen Stelle an Hautstücken, die in Zenker'scher Flüssigkeit gehärtet waren, grosse Lücken in den Zellkörpern, so dass wohl auch hier Glykogen vorhanden gewesen, aber durch die Behandlung gelöst worden sein dürfte. In beiden Fällen handelte es sich um lebhaft wachsende Haare, wie die grosse Zahl der Mitosen im Haarbulbus bewies. Gleiche Beobachtungen über das Vorkommen von Glykogen in der äusseren Wurzelscheide haben Claude Bernard, Rouget, Mac Donnel, Barfurth, Creighton u. A. bei Thieren und menschlichen Foeten gemacht. Alle Autoren stimmen darin überein, dass das Glykogen stets nur bei wachsenden Haaren vorkomme; ein Satz, dem auch meine Beobachtungen nicht widersprechen. Die basalen Zellen sind hier, wie zuerst v. Brunn nachwies, nicht nur in radialer Richtung verlängert, sondern erscheinen an Flächenschnitten als Spindeln, welche quer zur Längsachse des Haares orientiert sind. Indem die Zellen der mittleren Schichte weiter an Zahl zunehmen und die äusseren Cylinderzellen noch höher werden, erhält die äussere Wurzelscheide allmählich eine Dicke bis zu $120\,\mu$. Dieses Mass erreicht sie bei kräftigen Kopfhaaren in einem Abstande von $^1/_2$—$^3/_4$ *mm* vom Grunde des Follikels, also in einer Höhe, in der das Haar bereits vollständig verhornt ist.

Allmählich erfolgt nun eine Aenderung des Zellencharakters, indem das Glykogen, durch das die Zellen der tieferen Schicht stark aufgebläht wurden, verschwindet und sich an dessen Stelle eine sehr ausgeprägte Epithelfaserung entwickelt. Dieselbe verläuft in den äussersten Zellen radiär, in den mittleren schräg spiralig gegen das Haar zu gerichtet, in der innersten Zone circulär. Weiter fällt auf, dass, während die Zellen der mittleren Reihen ihre polygonale Gestalt nicht ändern, die Cylinderzellen der tiefsten Reihe nun niedriger werden und sogar cubische Formen annehmen. Flachschnitte lassen sie nicht mehr als radiär gestellte Plättchen, sondern als nach allen Dimensionen gleich entwickelte Körper erkennen.

Eine weitere Strecke nach aufwärts besitzen die Zellen ein wieder neues Aussehen. Die der basalen Reihe werden nämlich wieder höher, während sich die nach einwärts von ihnen gelegenen Zellen abzuplatten beginnen. Diese abermalige Vergrösserung der Cylinderzellen dürfte wohl auf einer Vermehrung derselben beruhen, denn, während der Haarbalg in den tieferen Regionen am Querschnitte eine reine Kreisform darbietet, sieht man ihn jetzt vielfach unregelmässig, bald nur nach einer Richtung entwickelt, oft aber auch mit zahlreichen fingerförmigen Ausläufern versehen. Diese letzteren können an ihrem blinden Ende eine kolbige

Verbreiterung besitzen, in welcher es gelegentlich zur Bildung concentrisch geschichteter Epithelperlen kommt. Verfolgt man die Querschnittserie noch weiter nach aufwärts, so stösst man schon in den nächsten Schnitten auf den Grund der Talgdrüsen; es befindet sich also die Wucherungszone der äusseren Wurzelscheide knapp unter der Ansatzstelle des M. arrector pili, so dass die beschriebenen Fortsätze mit jenen zapfenförmigen Vorsprüngen der äusseren Wurzelscheide verglichen werden können, an welchen sich regelmässig bei Embryonen, manchmal auch bei Erwachsenen der Muskel inseriert.

Was endlich das letzte Stück der äusseren Wurzelscheide betrifft, das bereits in die Talgdrüsenregion fällt, so besitzt dasselbe, wahrscheinlich infolge des Druckes seitens der Drüsen, eine nur geringe Breite. Die inneren Zellagen sind ausserordentlich abgeplattet, die der äussersten Reihe gehen aus der cylindrischen in eine cubische und schliesslich gleichfalls in eine abgeplattete Form über. Hier lässt sich deutlich ein Wachsthum von unten nach aufwärts beobachten. Denn an der Grenze der äusseren Wurzelscheide und der Oberhaut des Haartrichters sieht man, dass sich die in dünne Schüppchen umgewandelten Zellen der ersteren über die letztere vorbeischieben. Wenn die Zellen der Wurzelscheide fest verbunden bleiben, was übrigens nur ausnahmsweise vorkommt, so liegt infolge dessen innerhalb des Haartrichters ein zweiter aus verhornten Zellen bestehender Cylinder, der gleichfalls bis an die Oberfläche der Haut reicht.

Was schliesslich die optischen Eigenschaften der Haare betrifft, so lehren darüber die Beobachtungen v. Ebners, dass „die Rindensubstanz in der Regel positiv einachsig ist, mit der Längsachse des Haares entsprechender Richtung der optischen Achse . . . Die innere Wurzelscheide ist manchmal positiv einachsig wie die Rindensubstanz des Haares, meistens aber zweiachsig, wobei die längste Achse des Elasticitätsellipsoides longitudinal, die mittlere tangential, die kürzeste aber radial gerichtet ist". Es hängt dies damit zusammen, dass der Wachsthumswiderstand in der Längsrichtung am geringsten, in der radiären Richtung am grössten ist. Die äussere Wurzelscheide zeigt dieselben Verhältnisse wie das Stratum Malpighii der äusseren Haut. Da im Grunde des Follikels ein gleichmässiger Druck herrscht, ist an den Matrixzellen des Haares und der inneren Wurzelscheide keine Doppelbrechung nachweisbar. Dieselbe tritt erst auf, wenn die Zellen verhornen und erscheint daher zunächst an jenen der Henle'schen Schicht.

Die Talgdrüsen (Glandulae sebaceae).

Alle Haare mit Ausnahme jener atrophischen, welche bereits unmittelbar vor ihrem Schwunde stehen, sind mit Talgdrüsen versehen (Fig. 36). Umgekehrt ist auch das Vorkommen der Talgdrüsen fast immer an die Haare gebunden. Körpertheile ohne Haare, aber mit Talgdrüsen sind nur: das innere Blatt des Präputium, die Glans

penis, die Labia minora, die Brustwarze und das Lippenroth. Es sind bald nur einfache, häufiger jedoch verzweigte Elemente von der Form kurzer, birnförmiger Schläuche mit erweitertem blindem Ende, welche durch einen kurzen Gang in den Follikel des Haares münden. An grösseren Haaren erscheinen sie als Anhänge des Balges, während sie an normalen, dünnen Haaren eine relativ viel grössere Entfaltung als jene besitzen, so dass hier umgekehrt die Haare als untergeordnete Bildungen dem weiten Ausführungsgange der Talgdrüsen anzuhängen scheinen.

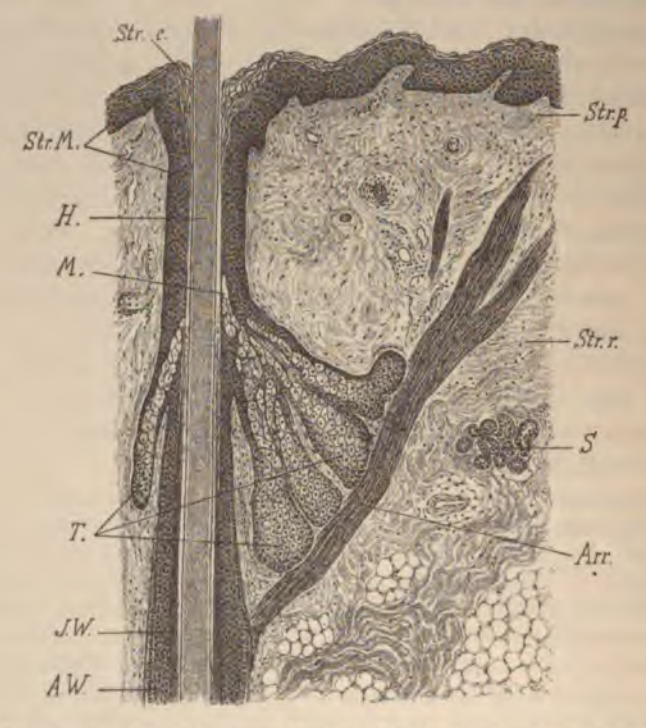


Fig. 36. Austrittsstelle eines Haares. Kopfhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. *H* Haar, *J W* innere Wurzelscheide, *A W* äussere Wurzelscheide, *T* Talgdrüse, *M* Mündung derselben, *Arr* Arrector pili, *Str. c* Strat. corneum, *Str. M* Strat. Malpighii, *Str. p* Strat. papillare corii, *Str. r* Strat. reticulare corii, *S* Schweissdrüse. Vergrösserung 50.

Die Talgdrüsen liegen in der unteren Hälfte des Corium und umlagern die Haare meist in mehrfacher Zahl (Fig. 37). Ihre getrennten Ausführungsgänge öffnen sich in einer Ebene, welche ungefähr in der Mitte der Lederhaut gelegen ist. Nach den Beobachtungen Koellikers besitzen die Kopfhaare, sowie die kurzen, dicken Haare an den Brauen, den Augenlidern und dem Naseneingange meist nur zwei Talgdrüsen, wogegen die Haare am Mons Veneris, den grossen Schamlippen und dem

Scrotum meist von vier bis acht Drüsen umgeben sind. Auch um die Wollhaare der Nase, des Ohres, des Warzenhofes finden sich grosse Drüsencomplexe, etwas kleinere um die Härchen der Caruncula lacrymalis, des behaarten Theiles der Lippen, Stirn, Brust und des Bauches. Nicht unbeträchtlich ist schliesslich auch die Grösse der von Haaren unabhängigen Talgdrüsen am rothen Lippensaum und den Labia minora, deren Ausführungsgang durchschnittlich eine Weite von circa 75 μ besitzt.

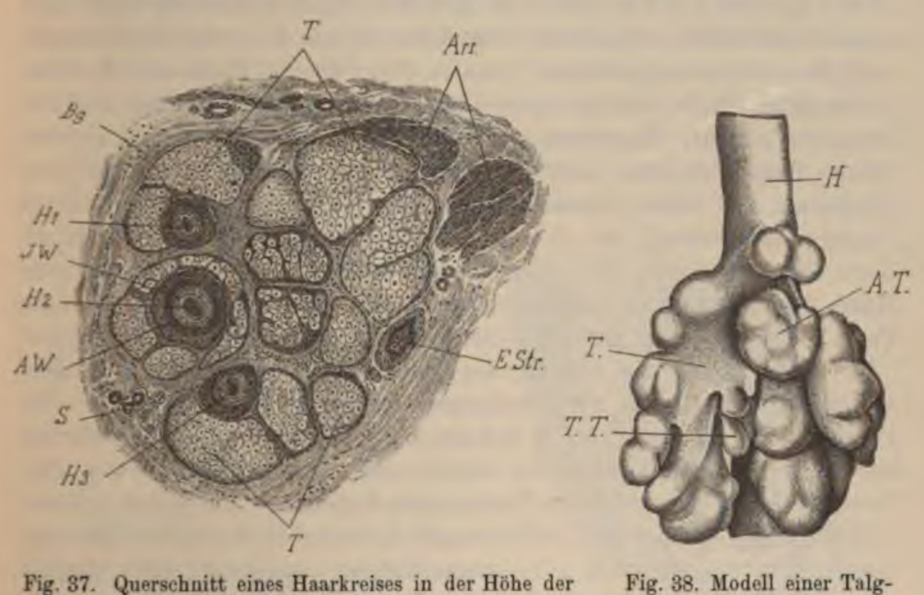


Fig. 37. Querschnitt eines Haarkreises in der Höhe der Talgdrüsen aus der Kopfhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. H_1, H_2, H_3 drei quergeschnittene Haare, *E Str* Epithelstrang, die Verbindung zwischen dem Kolbenlager und der über der Papille eines 4. Haares befindlichen Zellmasse. *T* Talgdrüsen, die Haare 1 und 3 sind davon nur halbseitig, das Haar 2 ringsum umgeben. *J W* innere Wurzelscheide, *A W* äussere Wurzelscheide, *Arr* Arrector pili, *Bg* Bindegewebe, *S* Schweissdrüse. Vergrösserung 50.

Fig. 38. Modell einer Talgdrüsengruppe eines Kopfhaares.

Copie nach K. Bauer. *H* Haarfollikel, *T* Talgdrüse, *T T* tubulöse Drüse, *A T* Alveoläre Drüse.

Die Form dieser Drüsencomplexe wurde in gründlicher Weise von Bauer studiert, indem er nach der Plattenmodelliermethode Borns eine Reconstruction derselben aus Serienschnitten vornahm. Die Abbildung eines dieser Modelle ist in Fig. 38 wiedergegeben. In den grossen Haarfollikel *H* mündet ein ganz kurzer Gang, der eine kleine, zweitheilige Alveole trägt (im Bilde rechts oben) und sich alsbald in zwei grosse Drüsen spaltet. Jede dieser Drüsen zerfällt in mehrere Schläuche und Blasen, deren blindes Ende jedoch nicht glatt ist, sondern in zahlreiche, flach vorgewölbte Buckeln gegliedert erscheint. Nur jene Stelle, auf welcher der Verweisungsstrich für *T* endigt, ist flach, da hier ein Nach-

barhaar anliegt. Die Endstücke, in die sich jeder der beiden Drüsengänge auflöst, besitzen — wie bemerkt — theils die Form birnförmiger Schläuche (*TT*), theils die von Beeren (besonders schön bei *AT* zu beobachten). Hier erweitert sich ein ganz kurzer und dünner Hals (im Bilde nicht merkbar) plötzlich zu einer weiten Alveole, deren Fundus secundäre Buckeln von gleicher Grösse trägt. Die Länge dieser Alveole verhält sich zum Durchmesser des Halses und dem des Fundus wie 11·4 : 8·7 : 13·5. — Von diesen zwei mittels eines gemeinsamen Ganges in den Haartrichter mündenden Drüsen besitzt nur die rechte Beziehungen zum M. arrector des Haares. — Die verschiedene Form der Endeinheiten hängt theils mit der zähen Consistenz des Secretes, theils mit der Beschaffenheit der Umgebung zusammen. Während das Secret anderer Drüsen flüssig ist, ist es hier festweich, staut sich daher häufig im Endstücke an und dehnt dasselbe aus. Wo die Drüsen an das lockere Bindegewebe grenzen, das den Haarfollikel umgibt, zeigen sie daher die Form von Beeren; wo sie hingegen durch benachbarte Drüsen, anliegende Haare oder Muskeln in ihrer Entwicklung behindert sind, erhalten sie die Form von Schläuchen mit etwas ausgebauchtem Endsack (Bauer).

Wenn schon die Drüsen der Kopfhaut in ihrer mannigfaltigen Gliederung ein höchst unregelmässiges Aussehen darbieten, so ist der Formenreichthum der grossen Drüsen anderer Körperregionen noch viel abwechslungsreicher. An einem Modell einer grossen Talgdrüse der Nase konnte Bauer folgende Verhältnisse feststellen: Durch den grossen Ausführungsgang, der an der Hautoberfläche mündet, treten drei Härchen heraus, von welchen zwei mit eigenen Bälgen ausgestattet sind, die als schmale und kurze Säckchen an der Verästlungsstelle des Ganges abzweigen, während das dritte Haar nur in die verdickte Wand des Ganges eingelassen ist. Die Höhe und Breite des ganzen Drüsencomplexes beträgt das Doppelte einer Kopfhautdrüse. Der kurze und weite Hauptausführungsgang ist mit mehreren horizontal gerichteten Endgruppen besetzt und theilt sich in zwei Ausführungsgänge zweiter Ordnung, die abermals kleine Alveolen tragen und sich in mehrere Alveolengruppen spalten, deren einzelne Elemente durch Furchung ihrer Oberfläche in Ausbuchtungen verschiedener Grösse zerlegt sind. Die Furchen rühren von der Anlagerung von Fasern des M. nasalis her und verlaufen fast sämmtliche horizontal.

Was die Maasse der Drüsenalveolen betrifft, so besitzen dieselben nach Koelliker durchschnittlich eine Länge von 140—160 μ und eine Breite von 40—120 μ. Natürlich schwanken diese Zahlen ausserordentlich, je nachdem die Endstücke die Form von Beeren oder von Schläuchen besitzen. An der in Fig. 36 dargestellten Talgdrüsengruppe misst die kleine schlauchförmige Drüse an der linken Seite des Haares vom Fundus

bis zu ihrer Mündung 0·6 *mm*, die grosse, in mehrere Alveolen gespaltene Drüse rechts 0·75 *mm*. Die Alveolen selbst besitzen hier eine Länge von 225—375 μ und eine Breite von circa 220 μ. An der Drüse links ist das Endstück vom Ausführungsgang nicht abzugrenzen. Beide messen circa 60 μ in der Breite. Diese Zahlen erheben sich bedeutend über die von Koelliker angegebenen Werte. Uebrigens habe ich auch in zahlreichen anderen Fällen höhere Zahlen als Koelliker gefunden.

Im Gegensatze zum äusseren Bau zeigt die innere Structur eines Talgdrüsenalveolus ziemlich einfache Verhältnisse. Die Zellen, welche denselben auskleiden, bilden die directe Fortsetzung des Stratum Malpighii des Haartrichters. Der Ausführungsgang ist an seiner Mündung stets von einem mehrschichtigen Epithel überzogen, das durch Abnahme seiner Schichten schliesslich auf eine einzige Lage reduciert wird, welche den Fundus auskleidet. Die äusserste Zellreihe besteht aus meist abgeplatteten, seltener cubischen, granulierten Zellen, welche in lebhafter Theilung begriffen sind (Fig. 39). Die Theilungsachsen sind theils parallel, theils senkrecht zur Oberfläche gerichtet. An lebhaft secernierenden Drüsen folgt am Fundus als zweite Reihe bereits eine Lage von Zellen, die durch Erzeugung von Fettröpfchen in ihrem Protoplasma eine bedeutende Vergrösserung ihres Körpers erfahren haben. Sie besitzen eine polyedrische Gestalt, einen grossen, central gelegenen, runden oder ovalen Kern und einen wabigen Zellkörper, in dem das Protoplasma nur dünne Scheidewände zwischen den Fettkügelchen bildet. Diese protoplasmatischen Wände werden bei fortschreitender Metamorphose der Zellen immer dünner und spärlicher, da sich die Fettropfen vergrössern und allmählich zusammenfliessen. Auch der Kern wird in Mitleidenschaft gezogen; er wird durch die anliegenden Fettropfen zusammengedrückt und erscheint demnach von stark gekrümmten, concaven Flächen begrenzt, später verliert er seine Färbbarkeit, verschrumpft zu einem Klümpchen und verschwindet am Ende gänzlich. Diese Veränderungen vollziehen sich im Innern von Alveolus und Ausführungsgang. Beide Theile der Drüse sind stets mit Zellen in verschiedenen Stadien der Degeneration vollgepfropft; die früheren Stadien liegen in der Drüse, die späteren im Ausführungs-



Fig. 39. Partie einer Talgdrüse.
Die Zellen am linken Rande des Bildes gehören der Oberfläche an, die nach rechts davon gelegenen sind der Mitte des Alveolus genähert. In der äusseren Reihe befindet sich eine sich theilende Zelle, deren Achse ungefähr senkrecht zur Oberfläche gerichtet ist. Vergrösserung 530.

gange, so dass als die Ursache der Vorwärtsbewegung des Secretes die Wachsthumsvorgänge im Grunde des Follikels aufgefasst werden müssen, durch welche fortwährend neue Zellen gebildet und die degenerierten nach aussen geschoben werden. Schliesslich werden die Zellen in den Hohlraum des Haarbalges gedrängt und mit den abgelösten Zellen der inneren Wurzelscheide, sowie den Hornzellen des Haartrichters als Hauttalg nach aussen befördert. Die Talgdrüse ist somit eine Drüse, deren Secret die degenerierten Drüsenzellen selbst sind.

Die Talgzellen, wie man jene Talgdrüsenzellen nennt, deren regressive Entwicklung abgeschlossen ist, besitzen das Aussehen von Bläschen, die theils von mehreren, theils nur von einem einzigen grossen, farblosen Fettropfen ausgefüllt sind. Durch Zerreissen der dünnen Zellhaut, welche das Fett umschliesst, können freie Fettropfen dem Hauttalge beigemengt sein. Die Zellhaut löst sich, wie Philippson zeigte, in 30% Kalilauge nicht auf, wenn auch die ganze Zelle darin stark quillt, und wird auch durch mehrtägige Behandlung in dem Pepsin-Salzsäuregemisch nicht verdaut. Sie besteht demnach aus Keratin und unterscheidet sich von der Membran der Hornzellen nur durch ihre sehr geringe Dicke. Abgesehen von der fettigen Metamorphose der Talgdrüsenzellen, durch welche der physiologisch wichtigste Bestandtheil des Hauttalges geliefert wird, unterscheidet sich der hier verlaufende Process noch dadurch von jenem, welchen die Oberhautzellen bei der Verhornung durchmachen, dass die Zellen der Talgdrüse kein Eleidin enthalten, wie ich gegenüber den Angaben Rosenstadts ausdrücklich hervorheben muss.

In der dem Ausführungsgange benachbarten Region des Alveolus sieht man zwischen den gewöhnlichen Talgdrüsenzellen regelmässig sternförmige Zellen, welche kein Fett enthalten und nach den Beobachtungen Renauts in derselben Weise wie die Zellen des Stratum germinativum der Haut verhornen sollen. Doch ist es mir auch in diesem Falle nicht gelungen, Eleidin aufzufinden. Im Fundus konnte ich jene Zellen nicht in allen Drüsen beobachten und möchte dies dadurch erklären, dass sie hier nur bei Störungen in der Fettproduction auftreten. Ob diese Zellen nach einem anderen Typus zugrunde gehen, ist noch nicht entschieden. Doch scheint mir dies nicht unwahrscheinlich, wenn man berücksichtigt, dass gerade in den Talgdrüsen von Haaren, die sich augenscheinlich in Rückbildung befinden, die Zahl jener Zellen eine sehr grosse ist. Neben protoplasmatischen Zellen im Innern des Alveolus enthalten derartige Drüsen auch an der Peripherie nicht eine, sondern zwei und mehr Reihen fettfreier Elemente, so dass der sichere Schluss gestattet ist, dass in atrophierenden Talgdrüsen zunächst die fettbildende Function der Zellen erlischt, ehe die Reduction des gesammten Drüsenkörpers erfolgt. Diese eilt dem definitiven Haarschwunde voraus, so dass

man Gelegenheit hat, dünne, marklose Härchen zu sehen, die nur mehr einen Kragen aus soliden Epithelzellen an der Stelle der Talgdrüsen besitzen. Derartige Haare wurden von Pincus und Fusari beschrieben; ich werde beim Haarwechsel noch einmal auf sie zu sprechen kommen.

Die Talgdrüsen am inneren Blatt des Präputium und der Glans penis führen den Namen Gl. Tysonianae; wie Tandler und Dömeny ausführen: mit Unrecht, da Tyson wohl nicht diese Drüsen, sondern die von diesen Autoren zuerst gewürdigten Krypten und Lacunen in der Nähe des Frenulum praeputii beobachtet haben dürfte. Denn während die letzteren in beträchtliche Tiefe reichen und mit zahlreichen seitlichen Ausbuchtungen versehen sind, ist das Vorkommen der Talgdrüsen nur ein inconstantes. Koelliker gibt an, sie bald zu Hunderten, bald aber auch nur in der Anzahl von zwei bis zehn beobachtet zu haben. Sprunck war überhaupt nicht im Stande, bei äusserer Besichtigung des Genitales von 300 Männern irgend welche zu entdecken. Saalfeld zählte an zwei Glandes penis, die in lückenlose Schnittserien zerlegt wurden, nur 28 Talgdrüsen, und Tandler, und Dömeny finden in mehr als 50 Objecten nur eine einzige Talgdrüse; doch muss zur letzten Arbeit bemerkt werden, dass die beiden Autoren nur eine umschriebene Region von Penis und Präputium geschnitten und nur jeden 10.—30. Schnitt aufgeklebt haben, so dass ihnen immerhin Drüsen entgangen sein können.

Die Talgdrüsen auf der Brustwarze sind stets neben den Milchgängen gelegen und münden zugleich mit diesen aus. Sie nehmen wie jene am Warzenhof während der Schwangerschaft bedeutend an Grösse zu.

Zu den Talgdrüsen müssen auch die Meibom'schen Drüsen des Augenlides gerechnet werden. Es sind zusammengesetzte Drüsen, die aus zahlreichen beerenförmigen Endstücken bestehen, welche einem langen, den Tarsus durchsetzenden und am Lidrande mündenden Ausführungsgange anhängen. Die Endstücke entsprechen den eigentlichen Talgdrüsen der Haut und sind gleich diesen durch Einkerbungen häufig in mehrere Acini gegliedert. Die Degeneration der Zellen erfolgt auf demselben Wege wie bei den gewöhnlichen Talgdrüsen. Der Ausführungsgang ist von einem geschichteten Pflasterepithel überzogen, an welchem man ein Stratum Malpighii, granulosum und corneum unterscheiden kann.

Der Muskel des Haarbalges.

Der Muskel des Haarbalges (M. arrector pili) besitzt theils die Form einer Platte (Hesse), theils die eines platten Bündels, das von oben und aussen an das Haar tritt und dadurch mit dem letzteren einen Winkel bildet, den eine Talgdrüse ausfüllt. Sind mehrere Haare zu einer Gruppe vereinigt, so sind ihre Muskeln häufig in ihrem mittleren Theile verschmolzen, so dass eine grössere Muskelmasse gebildet wird, die aber nach abwärts in ebensoviele Bündel ausläuft, als Haare beisammen stehen. Besteht eine Haargruppe aus drei Haaren, so liegt die Insertionsstelle des mittleren Muskelzipfels tiefer als die der beiden seitlichen Zipfel. Sind in einer Haargruppe neben grossen auch kleine Haare vorhanden, so beziehen dieselben aus der gemeinsamen Muskelplatte keine oder nur ganz dünne Bündel (Diesing). Abgesehen von diesen kleinen Haaren fehlt nach den Untersuchungen desselben Autors ein Arrector

auch den grossen, stets alleinstehenden Haaren am Kinn, obwohl dieselben mit Talgdrüsen versehen sind. Möglicherweise übernehmen hier die bis in die oberen Schichten des Corium einstrahlenden quergestreiften Muskelfasern die Functionen des Arrector. Ferner fehlt der Arrector den Augenwimpern, Augenbrauen, den Härchen der Augenlider, der Nase, den Vibrissen und den Lippenhaaren (Koelliker) und ist an den Haaren der Achselhöhle nur schwach entwickelt. Das obere Ende des Arrector ist in zwei bis fünf Zipfel gespalten, welche bis gegen den Papillartheil der Cutis ziehen, während das untere bis an die äussere Wurzelscheide des Haares reicht. Während, wie oben bemerkt, die Haare vielfach von einem geschlossenen Kranze von Talgdrüsen umgeben sind, tritt nur Ein Muskel an jedes Haar heran, so dass häufig ein Theil der Drüsen eines Haares ausser Beziehung zum Muskel steht. Dieser besitzt in seinem Verlaufe zwei Biegungen: eine untere, der Drüse zugekehrte, tiefere, und eine obere, nach aussen gerichtete, seichtere Concavität, so dass er an einem günstigen Längsschnitte S-förmig gekrümmt erscheint. Die Kerne der Muskelzellen sind, wie v. Brunn mittheilt und leicht zu bestätigen ist, in Querreihen geordnet, was auf eine gleiche Länge der das Bündel zusammensetzenden Fasern hindeutet.

An der Ansatzstelle des Muskels an der äusseren Wurzelscheide ist die letztere manchmal verdickt. Diese Verdickung stellt bald eine unregelmässige Verbreiterung, bald aber einen spitz endigenden Zapfen dar, welcher in der Richtung des Muskels verläuft. Diese Form ist besonders an den foetalen Haaren mit grosser Regelmässigkeit vorhanden, während sie in der Kopfhaut Erwachsener seltener zur Beobachtung gelangt. Diesing hält jenen Vorsprung für eine rudimentäre Talgdrüse, Torri und Fusari betrachten ihn als eine rudimentäre Haaranlage. Da derselbe, sobald er sich zu grösserer Länge erhebt, stets in der Richtung des Muskels liegt, scheint mir die Ansicht von Unna und Esoff wohl am meisten zutreffend zu sein, welche seine Entstehung auf die Wirkung der Muskelcontraction zurückführen. Andererseits darf man nicht vergessen, dass in jener Region die äussere Wurzelscheide schon an und für sich zu Wucherungen neigt, dass somit auch jene an der Ansatzstelle des M. arrector nicht nothwendigerweise zu demselben in genetischer Beziehung stehen muss.

Zwischen den Muskelzellen und mit ihnen parallel verlaufen ausserordentlich feine elastische Fasern; stärkere Fasern, die zu einem Netze mit langgestreckten Maschen verbunden sind, liegen an der Oberfläche und hängen daselbst mit den elastischen Fasern des Corium zusammen. An der Ansatzstelle des Muskels am Haarbalge divergieren die inner- und ausserhalb des Muskels gelegenen Fasern pinselförmig und gehen theils in das korbartige Geflecht, das die Talgdrüsen um-

spinnt, über, theils dringen sie in den Haarbalg ein und verlaufen in demselben einerseits in circulärer, andererseits in longitudinaler Richtung (Bauer). Das Hautende des Muskels verhält sich folgendermassen: Seine elastischen Fasern behalten hier zunächst noch ihre Lage bei und bilden demnach ein compactes, schräg gegen die Hautoberfläche ziehendes Bündel. Nach kurzem Verlauf biegen sie in die horizontale Richtung um und endigen unter fächerförmiger Aufsplitterung knapp unter der subepithelialen elastischen Faserschicht. Die Wirkung der Contraction des Muskels besteht darin, dass zunächst die oberen Cutisschichten, in welche seine elastische Sehne einstrahlt, in der Richtung der Muskelfasern grubenförmig eingezogen werden; zweitens wird das untere Ende des Haarbalges nach dem Muskel zu herübergezogen und das Haar dadurch aufgerichtet; drittens endlich wird der von der Talgdrüse eingenommene Raum, indem sich der Muskel vom Bogen zur Sehne spannt, verkleinert und dadurch die Entleerung des Hauttalges gefördert.

Ueber den Haarwechsel, die Bildung des Haarkolbens und die Vorgänge bei seiner Ausstossung.

Schon S. 48, sowie an mehreren anderen Stellen wurde darauf aufmerksam gemacht, dass die Haare einem fortschreitenden Wechsel unterworfen sind. Man trifft demnach in Schnitten durch die behaarte Haut nicht nur wachsende Haare, sondern auch solche, die bereits ihr Wachsthum abgeschlossen haben und im Begriffe sind, ausgestossen zu werden. Doch fallen diese beiden Zeitpunkte nicht zusammen. Es können vielmehr Haare, die keine Angliederung neuer Zellen an ihrer Basis mehr empfangen, noch monatelang im alten Balge stecken bleiben und einen Theil des Haarkleides ausmachen. Diese Thatsache wurde schon von Langer an der Haut von Reh, Hirsch und Gemse beobachtet und durch die genauen Untersuchungen Schwalbes bezüglich des Haarwechsels des Hermelins, die von Ehrmann für das Wiesel bestätigt wurden, über allen Zweifel erhoben. Auch durch ein einfaches Experiment, das zuerst von Ranvier angestellt wurde, lässt sich der Nachweis liefern, dass nicht alle Haare wachsen. Bei vielen Thieren ragen nämlich aus den grossen Bälgen der Spürhaare an der Schnauze zwei Haare heraus. Schneidet man diese beiden ab und misst sie nach einiger Zeit, so ergibt sich, dass unterdessen nur eines dieser Haare gewachsen war.



Fig. 40. Kolbenförmige Wurzel (K) eines Haares der Augenbrauen, in Glycerin conserviert.
R Rindensubstanz, Cu Cuticula. Die dunkle Färbung der Mitte des Kolbens rührt von Luftbläschen her. Vergrösserung 100.

Auch für den Menschen bestehen die gleichen Verhältnisse. Man braucht nur einigemale kräftig über die Augenbrauen hin- und herzustreichen, um die Ablösung mehrerer Haare zu erzielen. Dieselben stecken demnach nur locker im Balge. Untersucht man ihre Wurzel unter dem Mikroskop, so findet man sie von der Gestalt eines Kolbens (Fig. 40). Man bezeichnet daher solche Haare als „Kolbenhaare“ und die Wurzel als Haarkolben (Henle) oder Vollwurzel, da dieselbe keine Höhlung zur Aufnahme einer Papille besitzt.

Die Umgestaltung eines Papillenhaares in ein Kolbenhaar vollzieht sich auf folgende Weise: Zunächst werden die Mitosen im Bulbus spärlicher und verschwinden später gänzlich aus dem mikroskopischen Bilde. An markhältigen Haaren wird die Production des Markes ganz eingestellt, so dass der Haarkolben stets marklos ist. Auch enthält derselbe niemals Pigment, ein Beweis, dass die Production desselben nur Zellen mit hoher Lebensenergie eigen ist. Die Ursache für diese Sistierung des epithelialen Wachsthums dürfte wohl in einer Störung der Ernährung der Epithelzellen zu suchen sein. Diese hängt ihrerseits wahrscheinlich mit einer Abnahme der Blutzufuhr der Capillaren der Papille, also vermuthlich mit geänderten Einflüssen seitens ihrer vasomotorischen Nerven zusammen. Durch welches Moment der Haarausfall in letzter Linie bedingt ist, lässt sich nicht bestimmen. Bei Thieren ist bekanntlich ein zweimaliger Haarwechsel im Laufe eines Jahres eine weitverbreitete Erscheinung. Derselbe findet im Herbst und Frühling statt und liefert ein Winter- und ein Sommerkleid, die sich häufig sowohl durch die Länge und Dicke als die Farbe der Haare unterscheiden. Beim Menschen ist der Haarwechsel mit Ausnahme von jenem am Ende des Foetallebens ein disseminierter (Schwalbe), indem die Haare niemals gleichzeitig, sondern stets nur vereinzelt an zerstreuten Punkten erneut werden. Dass die Cilien und die Brauenhaare eine kürzere Lebensdauer besitzen als die Kopfhaare, wurde bereits erwähnt. An erwachsenen, plötzlich verstorbenen Personen trifft man in der Kopfhaut durchschnittlich 24%, bei solchen, die nach längerer, schwerer Krankheit starben, 33%, bei Tod nach Infectionskrankheiten 44% Kolbenhaare. Männer besitzen mehr Kolbenhaare als Frauen, blonde Leute mehr als brünette (Aubertin).

Die nächste Folge der Abnahme des Wachsthumsdruckes im Innern des Haarbalges besteht darin, dass derselbe nunmehr vom umgebenden Gewebe zusammengedrückt wird. Denn sowohl die Weite des Haarbalges als die Tiefe, bis zu der er in das subcutane Gewebe hinabreicht, bleiben beim wachsenden Haare nur deshalb constant, weil der von den proliferierenden Zellen am Grunde des Follikels ausgeübte Druck von jenem, welchen der bindegewebige Haarbalg selbst und das demselben anliegende lockere Binde- und Fettgewebe ihrerseits ausüben, genau

paralysiert wird. Ueberwiegt der von den Epithelzellen ausgehende Druck, wie dies an einem in Entwicklung begriffenen Haare der Fall ist, so wird der Hohlraum des Balges erweitert, und das Haar rückt in die Tiefe, wie das alsbald näher beschrieben werden soll. Vermindert sich jedoch der Turgor der im Innern des Balges liegenden Zellmasse, so muss dieselbe — so weit eben die Zone verminderten Druckes reicht — seitlich comprimiert und der Balg im ganzen in die Höhe gehoben werden. Dem Einflusse elastischer Fasern, die den Haarbalg in seiner Längsrichtung verkürzen sollen (Schwalbe), kann ich deshalb keine wesentliche Rolle in diesem Processe zuschreiben, da — wie S. 58 angeführt wurde — gerade der unterste Theil des Balges der elastischen Fasern häufig entbehrt. Immerhin dürften sie dort, wo sie vorkommen, die Umgebung des Haarbalges in ihrer auf die Verkürzung und Verschmälerung desselben gerichteten Wirkung unterstützen. Dagegen ist es zweifellos richtig, wenn die Thatsache, dass sowohl die Glashaut, als die Ringfaserschicht des Balges ausfallender Haare stets beträchtlich verdickt sind, mit der Lage und Formveränderung von jenem in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Denn wie aus Fig. 41 hervorgeht, fällt der verdickte Abschnitt der genannten Membranen mit dem verengten des Balginnenraumes zusammen. Wodurch die Verbreiterung der Glashaut bedingt wird, ist gegenwärtig noch nicht entschieden. Sie liesse sich durch die Annahme erklären, dass die Glashaut elastisch sei; es wäre aber auch möglich, dass die Glashaut direct an Masse zunimmt oder aufquillt, in der Art der Membrana propria eines Drüsenschlauches, welche hyalin degeneriert. Mir scheint sogar die letztere Erklärung wahrscheinlicher, da die verdickte Glashaut später vielfach sowohl in Längs- als Querfalten gelegt erscheint. Was die Verdickung der Ringfaserschicht anbelangt, so muss derselben wohl besondere Bedeutung beigemessen werden, denn sie allein vermag gewisse, erst später zur Besprechung kommende Veränderungen am Haarbalge zu erklären. Obgleich sich ihre Zellen



Fig. 41. Längsschnitt durch den untersten Theil eines in Ausstossung begriffenen Kopfhaares aus der Haut eines siebenmonatlichen Embryo.

Härtung in Picrinsäure-Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *K* das kolbenförmige Ende des Haares, *L* Luft in demselben, *AW* äussere Wurzelscheide, *E Str* Epithelstrang, *Gl* Glashaut, *P* Papille, *Bl* Blutgefäss, *F* Fettzellen des Unterhautfettgewebes. Vergrösserung 200.

tinctoriell wie Bindegewebe verhalten und sich beispielsweise stets anders als die Fasern des Arrector färben, auch bisher keine Nervenendigungen an ihnen beobachtet wurden, wurden sie deshalb von Garcia für contractil gehalten. Bonnet erklärte sie geradezu für glatte Muskelzellen.

Durch die Wirkung dieser verschiedenen angeführten Momente wird das verhornte Haarende von der Papille abgehoben und sammt ihr emporgeschoben. Dabei wird zunächst der Grund des Haarfollikels zusammengedrückt. Zwischen Glashaut und Papillenhals bleiben nur zwei Zellschichten übrig: auf der Papille die Matrixplatte von Haar und innerer Wurzelscheide, auf der Glashaut der Rest der äusseren Wurzelscheide. Im Momente, wo das Haarende von der Papille abgehoben wird, ist es noch hohl und wird erst durch Compression seitens der Zellen der äusseren Wurzelscheide in den soliden Haarkolben umgewandelt (v. Ebner). Seine äussersten Zellen sind jene, welche, solange sie noch weiche Bestandtheile der Zellmasse des Bulbus gewesen waren, die tiefste Lage in demselben eingenommen hatten. Ueber der Papille, den Raum zwischen ihr und dem unteren Ende des Kolbens ausfüllend, liegt eine mehrfache Schicht von Zellen, welche wohl als Rest jener Elemente betrachtet werden muss, aus welchen sich unter normalen Bedingungen die Haarzellen differenzieren. Dieselben setzen sich seitlich vom Haarkolben in einen Zellstreifen fort, welcher sich zwischen jenem und der äusseren Wurzelscheide entlang zieht und nach aufwärts in die wohl charakterisierten Zellen der inneren Wurzelscheide übergeht. Daher betrachtet v. Ebner jenen Streifen als den Rest jener Zellen, welche am wachsenden Haare im Grunde des Follikels gelegen sind und sich zu den drei Schichten der inneren Wurzelscheide, sowie zum Haaroberhäutchen differenzieren. Während der Bildung des Haarkolbens bewahren sie zunächst noch einen indifferenten Charakter; später verhornen sie und wandeln sich in ein festes Häutchen um, das einen eng anliegenden Ueberzug um den Haarkolben liefert. Eine von dieser abweichende Anschauung bildete sich Garcia, welcher im Anschlusse an Unna annimmt, dass die Zellen der inneren Wurzelscheide vor jenen des Haares hinaufrücken und dass auch die den Kolben zusammensetzenden Zellen ihre Thätigkeit nicht gleichzeitig, sondern der Reihe nach von aussen nach innen einstellen.

Das weitere Verhalten der inneren Wurzelscheide besteht nach v. Ebner darin, dass dieselbe durch das emporrückende Haar mitgenommen wird. Dies geschieht auf folgende Weise: Am Uebergang des Kolbens in den Haarschaft geht auch, wie eben beschrieben wurde, der freie Antheil der inneren Wurzelscheide in jenen über, der zu einem den Kolben engumschliessenden Häutchen geworden war. Indem das Haar emporrückt, wird daher nicht nur die untere Partie, welche als

integrierender Bestandtheil des Kolbens aufgefasst werden darf, sondern auch die übrige Wurzelscheide mitgezogen, indem sich die letztere in dem Masse, als sich das Haar an ihr vorbeischiebt, auf dasselbe überschlägt. Dadurch wird sie immer kürzer, so dass, wenn der Haarkolben die Region der Talgdrüsen erreicht hat, schliesslich nur mehr ihre Umschlagstelle vorhanden ist.

Den zweifellos wichtigsten Punkt in der Lehre vom Haarwechsel bildet die Thatsache, dass die Papille in die Höhe rückt; denn dadurch erklärt sich auch die Lageveränderung des Haarkolbens ohneweiters. Diese Beobachtung wurde zuerst durch v. Ebner gemacht, welcher auf Grund von circa 300 Messungen an den Kopfhäuten von sechs Erwachsenen feststellen konnte, dass, während die Papille wachsender Haare in einer ungefähren Tiefe von 3·6 *mm* sitzt, dieselbe in verschiedenen vorgeschritteneren Stadien der Abstossung auf nur 1·68 *mm* von der Haartaschenmündung emporgehoben wird. Diese Aufwärtsbewegung ist jedoch nicht etwa die Folge einer blossen Verkürzung des Balges, noch wird die Papille aus demselben herausgezogen, während er selbst an Ort und Stelle bleibt. Allerdings sieht man an Papillen, welche schon der Coriumgrenze nahegerückt sind, nach abwärts einen Strang verlaufen, in dem zahlreiche Blutgefässe liegen. Dieser Strang wurde bereits von Wertheim beschrieben und wird nach ihm als Haarstengel bezeichnet, obgleich die Lehre, welche Wertheim bezüglich seiner Entstehung und Beziehung zur Haarneubildung entwickelt hatte, längst als unhaltbar erkannt worden war. Dieser Haarstengel muss als der zusammengefallene Balg des im Wechsel befindlichen Haares betrachtet werden. Doch geht aus den Untersuchungen Aubertins hervor, dass er nur die halbe Länge des ursprünglichen Balges misst, ausserdem konnte dieser Forscher an seinem Ende gelegentlich ein Umbiegen der in der Achse des Stranges verlaufenden Fasern in die äussere Schicht desselben wahrnehmen. Darum dürfte wohl die Annahme von Fritsch und Aubertin zutreffend sein, dass die emporrückende Papille den Balg, mit dem sie an ihrer Basis zusammenhängt, nach sich zieht und einstülpt, wie etwa ein Fühler, den eine Schnecke einzieht, eingestülpt wird.

Die Papille selbst ändert beim Hinaufrücken ihre Form um ein beträchtliches. Sie wird niedriger und verliert allmählich ihre basale Einschnürung, so dass sie schliesslich die Form eines halbkugeligen Knöpfchens erhält (*H. P.* Fig. 42 links). Doch verschwindet sie bei Haaren, die wieder durch ein kräftiges Haar ersetzt werden, niemals vollständig, wie das bereits von Koelliker und v. Ebner gezeigt und besonders von Garcia bewiesen wurde, der den foetalen Haarwechsel untersuchte und niemals ein Haar beobachtete, das sich im Kolbenstadium befand und einer Papille entbehrt hätte.

Aus den Beobachtungen Garcias und Aubertins geht übrigens hervor, dass die Distanz zwischen Papille und Haarkolben nicht immer gleich bleibt, sondern dass der letztere rascher emporrückt als diese. Die Ursache dieser Erscheinung erblickt Garcia in den Wachsthumsvorgängen, die in jenem epithelialen Zellstrange ablaufen, welcher von der Papille zum Haarkolben reicht. Dieser Strang besteht aus den schon in den ersten Stadien der Haarabstossung über der Papille vorhandenen Zellen, an welche sich nach aussen jene der äusseren Wurzelscheide schliessen, die sich an embryonalen Haaren durch ihre blässere Färbung von den ersteren unterscheiden lassen (Garcia).

Die central gelegenen Zellen zeigen anfangs Theilungserscheinungen, später erlischt jedoch ihre Vermehrungsfähigkeit, und sie wachsen zu grossen, polygonalen Elementen an (Garcia). Sowohl durch die anfängliche Zunahme an Zahl wie durch die spätere Vergrösserung der Zellen wird die von der Papille zum Haarkolben reichende Zellmasse, der Epithelstrang, verlängert und dadurch der Kolben emporgedrängt, gerade so wie das Haarwachsthum auf dem Wachsthumsdruck der den Grund des Follikels füllenden Zellen beruht.

Diese Ansicht theilt Aubertin nicht, wie mir scheint mit Recht. Er schliesst sich vielmehr der älteren Lehre Koellikers an und sucht das Emporrücken des Haarkolbens durch die Annahme einer circulären Constriction des Balges unmittelbar unterhalb des Kolbens zu erklären. Als Ursache derselben kommen entweder die elastischen Fasern des Balges oder muskulöse Kräfte in Betracht, welche ihren Sitz nur in der Ringfaserschicht haben können. Da die elastischen Fasern nicht immer in solcher Menge enthalten sind, dass sie ohne weiteres als die alleinige Ursache einer so bedeutenden Kraftäusserung angesehen werden können, ist dies der Grund, um dessentwillen die Ringfaserschicht von manchen Autoren als contractil aufgefasst wird. Ob nun auch elastische oder muskulöse Kräfte im Spiele sind, jedenfalls muss nach dieser Anschauung die Verlängerung des Epithelstranges auf einer Dehnung desselben beruhen. Diese Verlängerung ist nach den Beobachtungen Aubertins bei dünnen Haaren bedeutender als bei kräftigen Kopfhaaren. Darum tritt dieselbe aus den Zahlen, die von Garcia beim foetalen Haarwechsel gefunden wurden, besonders prägnant hervor. Ich erwähne aus den Messungen dieses Autors folgende Daten: Während der Abstand der Haarpapille von der Oberfläche von 1621 μ auf 1486 absinkt, die Papille also um 135 μ gehoben wird, steigt die Länge des Epithelstranges von 18—78 μ, d. h. der Kolben ist in jenem Zeitraume noch um 60 μ höher gerückt als die Papille. Wenn die Papille um weitere 243 μ emporgestiegen ist, so steht der Kolben um 334 μ höher als früher. Dieses schnellere Emporsteigen des Kolbens findet jedoch nicht bis zum Ende

statt, denn ehe er noch die Region der Talgdrüsen erreicht hat, erscheint der Epithelstrang bereits stark verkürzt, die Papille knapp unterhalb des Kolbens. Als kürzeste Länge des Epithelstranges in diesem Stadium mass ich 44 μ an einem in Bezug auf seine Dicke normalen Kopfhaar eines Erwachsenen. Doch war in diesem Falle der Kolben bereits in die Höhe der Talgdrüsenmündung gelangt. Hier, wo die äussere Wurzelscheide endigt, häufen sich die von unten emporgeschobenen Zellen an. Die dem Kolben benachbarten Elemente sind mit demselben fest verzahnt, so dass die Möglichkeit geschaffen ist, dass er an jener Stelle durch längere Zeit, bei Thieren sogar durch viele Monate liegen bleiben kann.

Unna hatte die Meinung ausgesprochen, dass hier das Haar neuerdings Wurzel schlagen und durch Angliederung von Zellen der äusseren Wurzelscheide weiter wachsen könne. Solche Haare nannte er Beethaare, jene Region das Haarbeet. Doch hat er später selbst die Unhaltbarkeit seiner Theorie eingesehen. Gegen dieselbe sprechen, wie Reinke betonte, drei Thatsachen: vor allem das von Ranvier ausgeführte Experiment, welches S. 81 beschrieben wurde, aus dem hervorgeht, dass gewisse Haare nicht mehr wachsen. Untersucht man in einem analogen Falle die in dem Balge eines Spürhaares der Schnauze steckenden beiden Haare, so ergibt sich, dass das eine ein Papillenhaar, das andere ein Kolbenhaar ist. Zweitens wies Reinke nach — und Giovannini bestätigte seine Angaben — dass sich im Haarbeete nicht mehr, sondern sogar weniger Mitosen als an einer anderen Stelle der äusseren Wurzelscheide eines Haares finden, während doch, falls der Haarkolben noch einen Zuwachs erhielte, eine lebhafte Zellvermehrung in seiner Umgebung stattfinden müsste. Drittens endlich besitzt der Schaft eines Kolbenhaares auch in seinem unteren Theile, mit Ausnahme des Kolbens selbst, noch eine Cuticula. Diese vermag aber nur von einer eigenen Matrix aus sich zu entwickeln, und die eigenthümliche Lage und Form ihrer Zellen lässt sich nur durch die Verhältnisse am Grunde eines normalen Follikels erklären.

Ebenso verfehlt wie die Lehre vom Beethaare war die Aufstellung der „Schalthaare“ durch Goette als einer besonderen, wachsthumsfähigen Haarart. Denn auch diese sind nichts anderes als abgestossene Papillenhaare, die demnach nicht mehr weiterwachsen. Es muss unbedingt an dem Satze festgehalten werden, dass zur Bildung eines Haares eine Papille und eine innere Wurzelscheide gehöre.

Bildung des Ersatzhaares, einige Varianten im normalen Ablaufe des Haarwechsels, Haarentwicklung beim Foetus.

Die Papille, auf welcher die Bildung eines neuen Haares beim Ersatze eines alten erfolgt, ist stets — wie bereits früher

bemerkt wurde — die Papille des vorangegangenen Haares. Wenn Steinlin, Moll, Stieda, Feiertag, Maurer, Emeri u. A. die Angabe machten und zum Theile auch noch vertreten, dass das junge Haar auf einer neuen Papille gebildet werde, so lässt sich dies nur so erklären, dass keine Schnittserien untersucht wurden (was bezüglich der älteren Autoren selbstverständlich, bezüglich der späteren aber schwer zu entschuldigen ist). An vielen Schnitten sieht man unter dem Epithelstrange keine Papille; stehen aber die Nachbarschnitte zur Verfügung, so lässt sich dieselbe stets auffinden. Nur in solchen Kolbenhaaren, welche ausserordentlich dünn sind, nur einen sehr kurzen Balg besitzen, keine Talgdrüsen tragen, sondern an ihrer Stelle nur mit flügelförmigen Epithelanhängen versehen sind, kurz, Haaren, die als im ganzen atrophisch aufgefasst werden dürfen, lässt sich unter Umständen keine Papille, sondern sogar eine convexe Endigung des Epithelstranges nachweisen. Dass diese Elemente in der Atrophie begriffen und nicht etwa neugebildet sind, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass sich unter ihrem Epithelstrange stets ein langer und dünner Haarstengel befindet. Es ist aber die Frage, ob sich diese Haare überhaupt noch regenerieren; wahrscheinlich ist jenes dünne Haar das letzte vor gänzlicher Verödung des Balges. Wenn das nachfolgende Haar dieselbe Stärke wie das vorhergehende besitzt, so verschwindet die Papille niemals, sondern nimmt nach Garcia nur um die Hälfte ihrer Höhe ab. Ist jedoch das neugebildete Haar schwächer, so verstreicht auch die Papille während des Wechsels in bedeutenderem Grade, so dass eventuell nur eine sehr geringe Erhebung übrig bleibt, die den Uebergang von der alten Papille zur neuen vermittelt. Es wäre darum sogar verständlich, wenn trotz convexer Endigung des Epithelstranges noch einmal ein Haar gebildet würde. Es würde dies eine Ausnahme sein, welche die Regel, dass jedes normale Haar stets auf der alten Papille entsteht, nur bekräftigen könnte. Denn auch in diesem Falle würde sich die neue Papille aus dem Zellmaterial der alten aufbauen; nur die Form der letzteren wäre verloren gegangen.

Da das junge Haar von jenen Zellen ausgeht, welche die Papille bedecken, so ist es von Wichtigkeit, das Aussehen dieser letzteren bis zum Auftreten der Haaranlage zu verfolgen. Wenn der Kolben emporzurücken beginnt, erscheint die Papille von flachen Elementen bedeckt. Auch die Zellen des Epithelstranges verlieren, wie ich mit Aubertin für die Kopfhaare des Erwachsenen finde, jede bestimmte Anordnung; der Strang selbst erscheint an Querschnitten stets fein gefaltet (Fig. 43, *Ep*), was auf einen verminderten Turgor seiner Zellen und eine Compression senkrecht zu seiner Längsrichtung schliessen lässt. Erst in jenem Stadium, in dem der Epithelstrang infolge des raschen Nachrückens der Papille auch in der Richtung von unten nach aufwärts zusammengeschoben wird,

also kurz bevor der Kolben seinen Platz in der Nähe der Einmündung der Talgdrüse einnimmt, beginnt die Regeneration des Stranges, indem zunächst die der Basalreihe der äusseren Wurzelscheide entsprechenden Zellen cylindrisch werden. Dieser Process ergreift, wenn der Kolben im Haarbeet angelangt ist, auch die über der Papille gelegenen Zellen, während sich der Strang gleichzeitig unter lebhafter Zellvermehrung wieder nach abwärts verlängert (Fig. 42, links). Indem die den Papillenstummel umgebenden Zellen denselben umwachsen, erhält die Papille ihre ursprüngliche Form, wenngleich sie noch eine geringe Grösse besitzt.

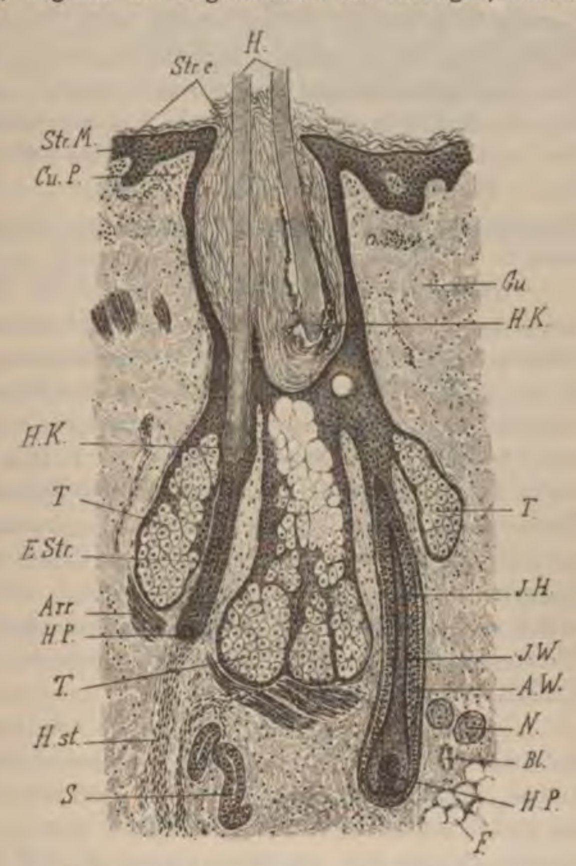


Fig. 42. Eine Haargruppe mit zwei ausfallenden Haaren aus einem Querschnitt durch die Kopfhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Eosin. *H* die Haare, *HK* die beiden Haarkolben, *HP* Haarpapille, *E Str* Epithelstrang, *H. st* Haarstengel, *JH* ein junges Haar, *JW* innere Wurzelscheide, *AW* äussere Wurzelscheide desselben, *T* Talgdrüse, *Arr* Arrector pili, *Str. c* Strat. corneum der äusseren Haut und des Haartrichters, *Str. M* Strat. Malpighii, *CuP* Cutispapille, *Cu* Cutis, *N* Nervenstämmchen, *Bl* Blutgefäss, *S* Schweissdrüsengang. Das Bild wurde aus drei Schnitten combiniert. Das obere Ende der äusseren Wurzelscheide des jungen Haares wurde irrthümlich gezeichnet. Es lauft nicht spitz zu, sondern geht continuierlich in das Epithel an der Einmündung der Talgdrüse über. Vergrösserung 55.

Von den Bestandtheilen des jungen Haares wird die innere Wurzelscheide zuerst angelegt. Dieselbe entwickelt sich von den zu unterst auf der Papille gelegenen Matrixzellen und erscheint an Längsschnitten in Form zweier, nach der Mitte convergierender Streifen, welche demnach einen kegelförmigen Raum begrenzen. Die Zellen innerhalb desselben werden zu den jungen Haarzellen, während sich zwischen diesen und der inneren Wurzelscheide die Oberhäutchen einschieben. Der von der inneren Wurzelscheide gebil-

dete Kegel, der seine Zusammensetzung aus der Henle- und Huxley'schen Schicht bereits frühzeitig erkennen lässt, ist, so lange er nur eine geringe Höhe besitzt, stumpfwinklig, wird jedoch durch das allmähliche Wachsthum immer spitzer. Schliesslich erreicht sein Scheitel die Gegend der Talgdrüsenmündung und zerreisst daselbst, so dass sich nun das Haar frei zu entwickeln vermag. Der Kolben des alten Haares kann zu dieser Zeit noch im „Beet" liegen oder dasselbe bereits verlassen haben, wie das in Fig. 42 rechts zu sehen ist. Befindet er sich einmal innerhalb des Haartrichters, so kann das Haar durch jeden entsprechend starken mechanischen Insult aus demselben herausgestreift werden.

Wenngleich der Haarwechsel an und für sich sowohl während des Foetalzustandes, als beim wachsenden und erwachsenen Menschen nach denselben Grundgesetzen abläuft und andererseits im Princip die gleichen Bilder angetroffen werden, ob langlebige Kopfhaare oder kurzlebige Cilien untersucht werden, so lassen sich doch in einzelnen Details Unterschiede auffinden. Auf das Verhalten der Papille bei atrophischen Haaren, sowie auf die stärkere Verlängerung des Epithelstranges beim foetalen Haarwechsel wurde bereits aufmerksam gemacht. Dieselbe Eigenthümlichkeit charakterisiert aber auch nach den Beobachtungen Aubertins den gestörten und geschwächten Haarwechsel, der nur dünne Haare erzeugt und zur Alopecie führt. Eine weitere Eigenschaft dieses letzteren besteht darin, dass die Regeneration des Epithelstranges später als unter normalen Verhältnissen beginnt.

Im Gegensatz hiezu tritt dieselbe bei Haaren, die rasch wechseln und stets wieder in gleicher Stärke wiederkehren, z. B. bei den Cilien, bereits relativ früh ein, unmittelbar nachdem der Kolben in die Höhe zu rücken begann. Dabei erreicht der Strang nur eine geringe Länge, da die Papille mit derselben Geschwindigkeit wie der Kolben emporgeschoben wird. Doch entfernt sie sich niemals so weit von ihrem früheren Standorte wie die Papille normaler Kopfhaare.

Im Anschluss an die Neubildung von Ersatzhaaren sei in Kürze der ersten Entwicklung der Haare gedacht. Dieselbe beginnt, wie bereits erwähnt, im vierten Monate, indem die Epidermis an discreten Punkten in Wucherung eintritt und dadurch kleine, nach Koelliker 45 μ messende Wärzchen liefert, die dicht über die Haut gesät sind und sich schon mit freiem Auge als weissliche Punkte erkennen lassen.

Nach den Untersuchungen Maurers u. A. an Thieren besteht die erste Anlage dieser Wucherungen darin, dass sich die Zellen der tiefsten Oberhautschicht vermehren und Cylinderform annehmen. Durch weitere Zunahme derselben entsteht ein schräg gegen die Cutis gerichteter Zapfen, um den sich bereits frühzeitig Bindegewebszellen anhäufen. An seinem Ende besitzt der Zapfen eine Verbreiterung, so dass derselbe mit einer Flasche verglichen werden kann. Die weiteren Veränderungen jener Fortsätze gehen nach den Beobachtungen Koellikers in folgender Weise vor sich: In der 16.—17. Woche besitzen sie eine Länge von

90—135 μ und eine Breite von 68—90 μ; ihre oberflächlichsten Zellen beginnen eine mehr cylindrische Form anzunehmen. Bei einer Länge der Haaranlage von 0·5 *mm* lässt sich bereits die Papille erkennen. Das Wachsthum des ersten Haares geht ebenso wie beim späteren Wiederersatze von jenen Zellen aus, welche die Papille bekleiden. Es bildet sich auch hier auf derselben ein Kegel, dessen Mantel von der inneren Wurzelscheide, dessen Mitte von den jungen Haarzellen dargestellt wird. Indem er die über seiner Spitze liegenden, das Centrum der Haaranlage bildenden Zellen vor sich herschiebt, gelangt er an die Oberfläche.

Ueber eventuelle Haarneubildung beim Erwachsenen, Verhalten des Pigmentes beim Haarwechsel.

Ob ausser in der Embryonal- und frühen Jugendzeit auch noch später von Seiten der Epidermis normal kräftige Haare angelegt werden, ist eine noch nicht sicher entschiedene Frage. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass eine Neubildung auch später unter normalen Bedingungen denkbar wäre, so ist es doch bisher noch nicht gelungen, einwandfreie Beweise für eine solche zu erbringen. Darum ist es vorderhand geboten, für den Erwachsenen alle normalen Haare als Ersatzhaare aufzufassen. An mikroskopischen Präparaten können Zweifel an diesem Satze aus zweifacher Ursache erwachsen; doch lässt sich in beiden Fällen eine befriedigende Erklärung im Sinne der hier vertretenen Lehre geben. Der eine Fall betrifft das Vorkommen solider Sprossen des Stratum Malpighii der äusseren Haut, die nur eine Länge von wenig über $^1/_{10}$ *mm* besitzen und einer Papille entbehren, wie ich solche Gebilde bereits S. 48 als Ueberreste von Haaren beschrieben habe. Wenn man auch oberhalb jenes Stranges keine Oeffnung im Stratum Malpighii, nicht einmal mehr eine trichterförmige Einziehung desselben bemerken und im Strange sogar vereinzelte Mitosen beobachten kann, so geht seine Natur doch aus der Thatsache, dass er sich in einen zweifellosen Haarstengel fortsetzt, mit genügender Sicherheit hervor. Der zweite Fall wurde noch nicht besprochen. Er betrifft das Vorkommen kurzer Epithelsprossen, die von der äusseren Wurzelscheide in der Region der Talgdrüsenmündung entspringen und am Ende ein kleines Grübchen tragen, in das eine kleine Papille eingelagert ist. Sie finden sich sowohl bei wachsenden Haaren, wie bei solchen im Kolbenstadium. Manchmal enthalten sie in ihrer Achse einige parallel der Längsrichtung des Zapfens gelagerte Zellen. Diese Anhänge der äusseren Wurzelscheide wurden von Aubertin an den Cilien, von Fusari besonders an den Haaren der Analgegend beobachtet, ich habe sie in einer Kopfhaut mit kräftigem Haarwuchs ziemlich häufig gefunden. Sie können nicht nur nach abwärts, sondern gelegentlich sogar nach aufwärts gekehrt sein; Fusari beobachtete ein Haar, das mit zwölf derartigen Anhängen ausgestattet war. Ich glaube

daraus wohl schliessen zu dürfen, dass sie keine normalen Haare zu bilden vermögen. Es sind, wie bereits Fusari betonte, rudimentäre Haaranlagen, von welchen es nur unentschieden bleiben muss, ob sie aus der Embryonalzeit oder der späteren Lebensperiode stammen.

Bei Untersuchungen über die Entwicklung der Haare sowohl beim Embryo als beim Erwachsenen hat man natürlich stets auch Gelegenheit, das erste Auftreten des Pigmentes zu beobachten. Alle Untersucher sind einig, dass dasselbe zuerst in jenen Zellen erscheint, welche direct der Papille aufsitzen. Dieselben enthalten anfangs nur sehr blassgelb gefärbte Körnchen, welche erst allmählich eine dunklere Farbe annehmen. Hiebei werden auch, wie ich in Bestätigung der Ehrmann-schen Angaben mittheilen kann, Fortsätze sichtbar, welche von diesen Zellen nach aufwärts verlaufen, so dass bereits in sehr frühen Entwicklungsstadien der Chromatophorencharakter der basalen Zellen hervortritt. Die zweifellose Thatsache der Entstehung des Pigmentes im Epithel spricht, wie auch Schwalbe betont, wohl sehr dafür, dass jene Zellen, welche das Pigment führen, Epithelzellen und nicht etwa eingewanderte Bindegewebszellen sind. Denn im anderen Falle müsste man die gewagte Annahme machen, dass die Pigmentzellen vor dem Haarwechsel ihr gesammtes Pigment abgeben, während desselben kein neues zu bilden vermögen und erst bei der Regeneration des Epithelstranges zu neuem Leben erwachen. Eine zweite Möglichkeit wäre die, dass die Chromatophoren mit dem Haare abgestossen werden, oder innerhalb des Stranges atrophiren, oder in die Cutis zurückwandern und neue Chromatophoren in jedes junge Haar als farblose Zellen aus der Papille einwachsen, um erst zwischen den Epithelzellen die Production von Pigment zu beginnen. Aber auch dieser Vorgang erscheint mir viel zu compliciert, um wahrscheinlich zu sein. Immerhin

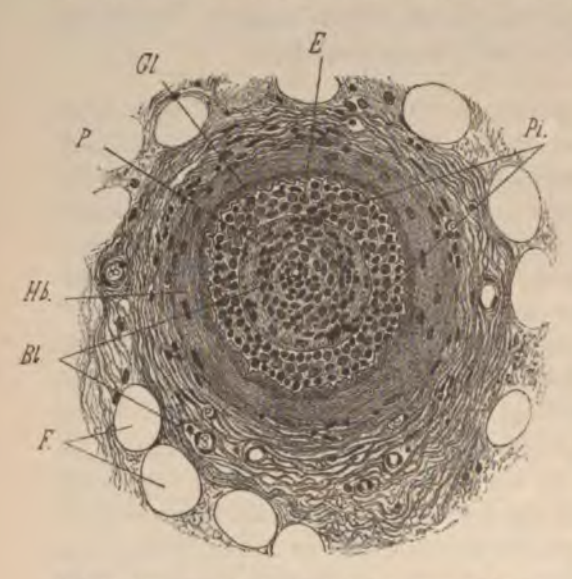


Fig. 43. Querschnitt von Papille und äusserer Wurzelscheide eines in Ausstossung begriffenen Haares aus der Kopfhaut eines Hingerichteten.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *P* Papille, *E* äussere Wurzelscheide, *Gl* Glashaut, *Hb* bindegewebiger Haarbalg, *F* Fettzellen, *Bl* Blutgefäss, *Pi* Pigment in der Papille. Vergrösserung 180.

liesse sich zu Gunsten der letzteren Annahme anführen, dass man innerhalb der emporgerückten Papille eines Kolbenhaares häufig Pigment findet (Fig. 43). Auf welchem Wege dasselbe in die Papille gelangt, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielleicht besteht während der Verkürzung des Haarbalges eine vom Epithel nach unten gerichtete Saftströmung, welche die Pigmentkörnchen mit sich führt; vielleicht auch werden sie noch innerhalb des Epithelstranges von Wanderzellen aufgenommen, welche sie in das Bindegewebe zurückschleppen. Doch kann man im allgemeinen keine Beziehungen zwischen den Körnchen und benachbarten Zellen erkennen. Sie scheinen vielmehr meist frei zu liegen, so dass ich der erst angeführten Möglichkeit mehr zuneige. Ebenso wie in der Papille, so findet man Pigment gelegentlich auch im Bindegewebe unter und neben ihr. Es deutet dies auf die Art und Weise hin, in der das Pigment schliesslich wieder aus der Papille verschwindet. Zuweilen findet man es aber noch in ihr, während bereits die ersten blassen Körnchen in den Epithelzellen des jungen Haares auftreten. Altes und junges Pigment lässt sich sowohl durch die Farbe als die Gruppierung der Körner vortrefflich unterscheiden. Das erstere ist dunkel gelbbraun, die Körner liegen meist dicht beisammen. Das letztere ist viel heller gefärbt, die Körnchen sind sowohl in dem Zellkörper wie an dessen Oberfläche zerstreut. Ich wünschte, dass alle jene Forscher, welche leugnen, dass das Haar auf der alten Papille gebildet werde, solche Präparate sehen möchten; sie könnten wohl nicht länger in ihrer Meinung festhalten, denn durch das alte Pigment ist auch die Papille als die vormalige gekennzeichnet.

III. Die Nägel.

Die verschiedenen Abschnitte des Nagels, seine Dicke und Länge.

Unter Nägeln versteht man bekanntlich die Hornplatten, welche die Streckseite der Endphalangen der Finger und Zehen bedecken. Sie liegen mit ihrem bei weitem grösseren Antheile frei zu Tage und stecken nur mit dem dünn auslaufenden Hinterrande (Margo occultus) und den ebenfalls verschmächtigten seitlichen Rändern in einer 3—7 *mm* tiefen Hauttasche, die in ihrer Gesammtausdehnung als Nagelfalz (Sulcus unguis) bezeichnet wird (Fig. 44). Das Dach des Falzes heisst Nagelwall (Vallum unguis). Bei Betrachtung des Fingernagels eines Lebenden lassen sich in jedem Falle zwei, meistens sogar drei hinter einander gelegene Abschnitte unterscheiden. Den distalsten bildet der freie Theil des Nagels von weisslicher Farbe, der rückwärts durch eine nach vorne leicht convexe Linie begrenzt erscheint. Diese wird durch einen Saum von Hornsubstanz hervorgebracht, welchen jener Abschnitt der Epidermis

liefert, der die Spitze des Winkels zwischen der freien Partie des Nagels und der Fingerkuppe überzieht. Auf den freien Nagelrand folgt der Nagelkörper, welcher die Hauptmasse eines normal geschnittenen Nagels bildet. Derselbe besitzt überall die gleiche Dicke, erscheint häufig fein längsgestreift und zeichnet sich durch eine rosenrothe Farbe aus, die einerseits auf der Durchsichtigkeit des Nagels selbst, andererseits auf dem Gefässreichthum des darunter gelegenen Nagelbettes beruht. Sehr häufig reicht dieser Theil des Nagels rückwärts nicht bis an den Eingang der Nageltasche oder in diese hinein, sondern endigt schon vorher mit einer nach vorne convexen Linie, um noch einen dritten Theil des Nagels sehen zu lassen. Es ist dies die Lunula, eine annähernd halbmondförmige Fläche von weisslicher Farbe, welche an dem Nagel des Daumens ausnahmslos, an dem des Zeigefingers in der Regel, am dritten und vierten Finger mehr oder weniger häufig nachzuweisen ist. Nur an den kleinen Fingern ist die Lunula fast stets vom Nagelwalle bedeckt.

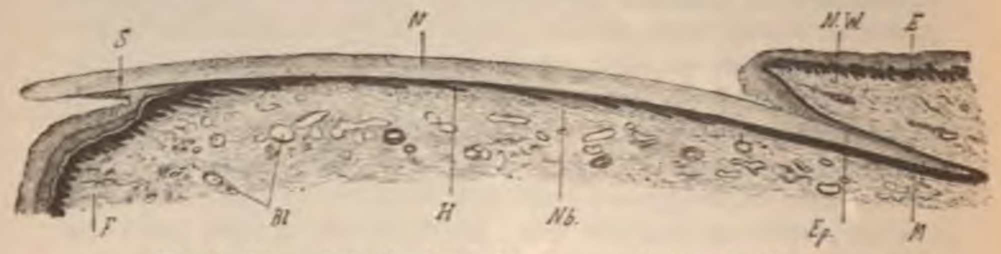


Fig. 44. Längsschnitt durch den Zeigefingernagel einer Justificierten.

Härtung in Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin. *N* Nagel, *Nb* Nagelbett, *H* Hyponychium, *M* Matrix des Nagels, *Ep* Eponychium, *N W* Nagelwall, *E* Epidermis der oberen Fläche desselben, *S* subunguale Hornschicht, *F* Fingerspitze, *Bl* weite Venen des Nagelbettes. Vergrösserung 10.

An den Fingern von Leichen lässt sich, da an denselben die Gefässe blutleer sind, eine Grenze zwischen Nagelkörper und Lunula minder scharf erkennen. Doch ist immerhin auch hier der vordere Theil des Nagels mehr bläulich gefärbt, der hintere Theil schmutzigweiss.

Die Lunula ist der vom Nagelwalle unbedeckte vordere Theil der Nagelwurzel. Als solche bezeichnet man den zum grössten Theile im Nagelfalze steckenden hinteren Abschnitt des Nagels, welcher, dünn beginnend, so weit nach vorne reicht, bis der Nagel seine definitive Dicke erlangt hat; hier geht die Wurzel in den Körper über. Um die Nagelwurzel zur Ansicht zu bekommen, ist es am zweckmässigsten, nach der Vorschrift Langers die Endphalangen in Wasser zu kochen. Dann gelingt es schon nach einigen Secunden leicht, den Nagel aus dem Falze herauszuziehen, während längeres Kochen die Folge hat, dass der Nagel mit der gesammten Epidermis der Fingerspitze von seiner Unterlage abgelöst wird. An einem durch diese Methode isolirten Nagel findet man

die seitlichen Ränder gerade und einander parallel verlaufend, den hinteren Rand leicht concav oder gerade, selten nach rückwärts convex, ausserdem mit zahlreichen Kerben versehen. Wie schon die Betrachtung am Lebenden erkennen lässt, ist der vordere grösste Theil der Platte in der Richtung von rechts nach links ziemlich stark, in der Richtung von vorne nach rückwärts schwach gekrümmt. Nach den Untersuchungen Vigeners sind die Nägel der linken Hand in der transversalen Richtung stärker gekrümmt als jene der rechten. Die schwächste transversale Krümmung besitzt der Nagel des Zeigefingers, hierauf folgt der des Daumens, dann der des dritten, des fünften und als stärkst gekrümmter der des vierten Fingers. Manche Nägel besitzen die gleiche Krümmung bis an ihren hinteren Rand. In vielen anderen Fällen lässt sich hingegen beobachten, dass der Nagel in der Region seiner Wurzel auf eine Strecke von 1—2 *mm* nahezu senkrecht nach abwärts abbiegt, um darauf abermals in horizontaler oder nur schwach nach abwärts geneigter Richtung bis an sein Ende zu verlaufen (Fig. 47).

Was die Dicke der Nagelplatte betrifft, so ist dieselbe, wie bereits erwähnt, an den Seiten und dem Grunde geringer als im mittleren und vorderen Theile. Die Wurzel beginnt theils mit ausserordentlich fein zugeschärfter Schneide, theils mit einem abgerundeten Rande und verdickt sich allmählich, anfangs ziemlich bedeutend, in der Region der Lunula nur mehr um weniges, um schliesslich an dem vorderen Rande der letzteren die definitive Dicke des Nagels zu erreichen. Die grösste Dicke lässt sich nach v. Brunn am Daumen und der grossen Zehe beobachten (0·62—0·65 *mm*), dann folgen die mittleren Finger und Zehen mit 0·41—0·46, zuletzt der kleine Finger, dessen Nagel nur 0·35—0·40 *mm* im verticalen Durchmesser misst. Bei erwachsenen Männern kann nach Koelliker der Grosszehennagel eine Dicke von 0·9 *mm* erreichen. Nach Esbach besitzen die freien Ränder der Fingernägel bei Männern durchschnittlich 0·384, bei Frauen 0·346 *mm* Dicke. Die Beschäftigung soll von merklichem Einflusse auf dieselbe sein.

Die jeweilige Länge des Nagels hängt natürlich vom Zeitpunkte des letzten Schneidens ab. Durchschnittlich beträgt dieselbe für den sichtbaren Theil des Nagels bei Erwachsenen 12·8 *mm*. Wo es jedoch Sitte ist, die Nägel wachsen zu lassen (Hinterindien, China, Java), da besitzen sie häufig eine Länge von 3—4 *cm*, nicht selten sogar eine solche von 10 bis 12 *cm*. Bei einem jungen Anamiten fand Hamy (citiert nach J. Heller) Nägel von 40—45 *cm* Länge. Nach den Beobachtungen von Berthold, Pradier, Dufour, Bernhard u. A. wächst der Nagel in einem Tage um 0·1—0·12 *mm*, so dass er sich in 106—124 Tagen vollkommen erneut. Nach Pradier wächst der Daumennagel am schnellsten, hierauf folgt der des Zeigefingers, dann der des Mittelfingers, am langsamsten wächst

der Nagel des kleinen Fingers. Aehnliche Resultate erhielt Dufour. Dagegen beobachtete Bernhard, dass von seinen Fingernägeln jener des kleinen Fingers am schnellsten wuchs. Es bestehen somit individuelle Variationen. Ueber die Menge der in einer bestimmten Zeit erzeugten Nagelsubstanz liegt eine ausführliche Arbeit von Moleschott vor. Derselbe kürzte alle 30 Tage in gleicher Weise die Nägel seiner Hände und Füsse und bestimmte die in einem Jahre producierte Nagelsubstanz auf 3324 *mgr*, so dass auf einen Tag 9·1 *mgr* entfielen, wovon 5 *mgr* auf die Hände und 4 *mgr* auf die Füsse kamen.

Der feinere Bau des Nagels.

An dünnen Quer- und Längsschnitten des Nagels, die mit Eosin, Pikrofuchsin oder mit Gentiana nach der Methode Unnas (Eccheverria) gefärbt sind, ergibt sich, dass der Nagel aus Zellen zusammengesetzt wird. Denn mit Hilfe der genannten Farbstoffe lassen sich in ihm sowohl äusserst zarte, feingezackte Linien, welche ein Maschenwerk bilden, als auch Kerne im Innern der Maschenräume darstellen (Fig. 45). Erweicht man ein abgeschnittenes Nagelende durch Kalilauge, so gelingt es leicht, Zellgruppen zu isolieren, deren Elemente sich der Bläschenform nähern und im Inneren einen Kernrest enthalten. Es besteht somit eine wesentliche Uebereinstimmung im Baue der Nagelzellen und jener der Hornschicht der Oberhaut, indem beide Zellarten von einer in Kaliumhydroxyd unlöslichen Membran umschlossen werden, während ihr Körper selbst in diesem Reagens aufquillt. Ebensowenig wie von Alkalien wird die Membran der Nagelzellen auch von Säuren und Verdauungsflüssigkeiten angegriffen, so dass sie als echte Hornsubstanz aufgefasst werden muss. Nach der Analyse von Hoppe-Seyler besteht sie aus 50·3—52·5% C, 6·4—7·0% H, 16·2—17·7% N, 20·7—25·0% O und 0·7—5·0% S. Die Kerne erscheinen an Querschnitten der Zellen stäbchenförmig, an isolierten Zellen, welche sich der Fläche nach darbieten, als Scheiben. Ausser ihnen lässt sich in den Zellen kein structurierter Inhalt nachweisen. Der

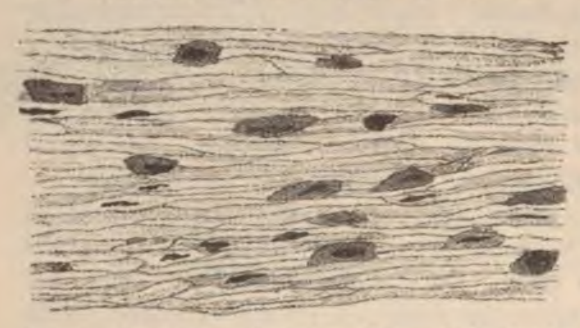


Fig. 45. Nagelzellen. Aus einem Längsschnitt durch die Wurzel eines Zehennagels,

in Alkohol gehärtet, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Neben den bereits vollständig verhornten Nagelzellen sind noch kleine, protoplasmatische Zellen vorhanden. Die Zellmembranen sind durch Eosin gefärbt und zeigen vielfach ausserordentlich feine und dicht gestellte Zacken. Vergrösserung 800.

Plasmarest, welcher die Zellen im übrigen ausfüllt, enthält nach den Untersuchungen Liebreichs als besondere Bestandtheile Verbindungen von Cholestearin mit Fettsäuren.

Bezüglich der Festigkeit des Nagels erscheint es von besonderer Bedeutung, dass die Hornmembranen unmittelbar aneinander grenzen und somit keine Intercellularräume von messbarer Breite zwischen ihnen vorhanden sind. An Schnitten von in Alkohol fixierten Nägeln besitzen die Zellen durchschnittlich eine Länge von 30 und eine Dicke von 2 μ. Doch zeigen nicht alle Zellen des Nagels gleiche Dimensionen. Nach den Beobachtungen Eccheverriias sind die an der oberen convexen Fläche gelegenen Zellen am dünnsten, darunter folgen etwas dickere und in der unteren Schicht die dicksten Zellen. Sie sind häufig mit ihrem hinteren Ende in tiefe, trichterförmige Gruben der nachfolgenden Zellen eingesenkt. Zur besonderen gegenseitigen Verankerung besitzen aber die Zellmembranen noch überdies äusserst enggestellte Leistchen, so dass an Schnitten ähnliche Bilder erzeugt werden, wie sie die Hornschicht der Haut nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit liefert, da in diesem Falle die Intercellularräume gleichfalls verschwunden sind und Zelle an Zelle stösst.

Sehr häufig enthalten die Nagelzellen kleinste Luftbläschen. Nur im Ursprungstheile der Nagelwurzel fehlen dieselben; in den oberen Schichten sind sie spärlicher als im unteren Abschnitte der Nagelplatte. Wenn eine Gruppe von Zellen in besonders dichter Masse von Luftbläschen erfüllt wird, so erscheint dieselbe makroskopisch als weisser Fleck, der sich vom durchsichtigen rosenrothen Nagelkörper scharf abhebt.

Wie Schnitte durch die Nagelplatte lehren, sind die Zellen zumeist zu Lamellen vereinigt, welche parallel der Oberfläche des Nagels verlaufen. Doch findet man an Querschnitten gewisser Nägel noch eine andersartige Schichtung. Es sind dies jene Nägel, welche bereits bei makroskopischer Betrachtung Längsstreifen zeigen, die zuweilen eine weissliche Färbung besitzen und sogar leistenartig über die Nagelfläche emporragen können. An Querschnitten des Nagels erscheinen diese Leisten aus concentrisch angeordneten Lamellen gebildet. Sie liegen fast stets im oberen Theile der Nagelplatte, sind aber immerhin noch von einer grösseren Zahl parallel der Oberfläche geschichteter Lamellen bedeckt. Nach Koelliker gibt es aber auch solche, die in der Tiefe des Nagels verlaufen. Es enthalten demnach die längsgestreiften Nägel zwischen den horizontalen Schichten Säulen, die sich von rückwärts nach vorne erstrecken und aus ineinandergeschachtelten Blättern aufgebaut sind. Nach den Beobachtungen von S. Moleschott, welche Heller bestätigt, soll das Vorkommen derartiger Nägel bei älteren Leuten die Regel bilden, während dieselben bei jungen nur selten sind.

Die Nägel sind optisch zweiachsig. Ihr Elasticitätsellipsoid ist derart gelagert, dass die grösste Achse desselben annähernd in die Längenrichtung, die mittlere in die Querrichtung und die kleinste in die Richtung der Dicke der Nagelplatte fällt (v. Ebner).

Ueber die Configuration des Papillarkörpers im Bereiche des Nagels und die Structur des Nagelbettes.

Die Lederhaut unter der Nagelplatte wird in ihrer gesammten Ausdehnung als Nagelbett bezeichnet. Dasselbe ist von einer Epidermis überzogen, die in ihrem vorderen Theile, welcher unter dem Nagelkörper

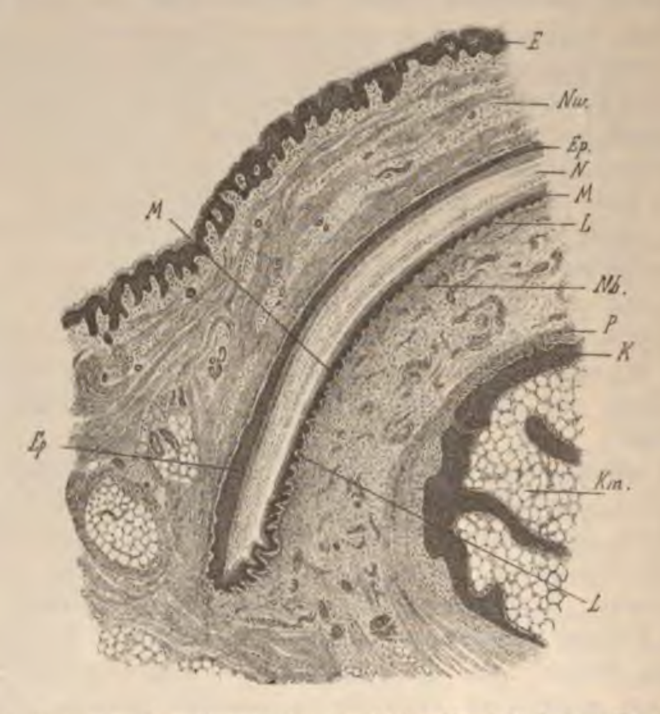


Fig. 46. Partie aus dem Querschnitte durch das Nagelglied eines Erwachsenen. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. *E* Epidermis des Nagelwalles, *Nw* Nagelwall, *Ep* Eponychium, *N* Nagel, *M* Matrix des Nagels, *L* Längsleisten der Nagelmatrix, *Nb* Nagelbett, *P* Periost, *K* Knochen, *Km* Knochenmark. Vergrösserung 25.

gelegen ist, den Namen Hyponychium führt, während der hintere Abschnitt, der von der Nagelwurzel bedeckt wird, nach seiner Function Matrix des Nagels heisst. Die Epidermis des Nagelbettes geht im Grunde und an den Seiten des Falzes in die Epidermis der Unterseite des Nagelwalles über, welche auf dem Nagel aufruht und daher als

Eponychium[1]) bezeichnet werden kann (Fig. 44). Die Grenze desselben gegen das Corium des Walles ist eine glatte Linie. Dagegen wird das Nagelbett durch zahlreiche tiefe Epidermisleisten zerfurcht, wodurch der Papillarkörper desselben ein äusserst charakteristisches Aussehen erhält.

Wenn die Untersuchung desselben allein an Schnitten geschieht, so ist es schwer, sich ein richtiges Bild aller Leisten und Papillen der Cutis zu verschaffen. Man combiniert daher, ebenso wie beim Studium des Papillarkörpers der Haut, diese Methode zweckmässig mit der Herstellung von Flächenpräparaten. Löst man zuerst durch Kochen der Finger-, respective Zehenspitzen die Nägel von ihrer Unterlage ab, so kann man hernach einerseits das Relief der Cutis, nachdem sie vom Knochen getrennt und gefärbt wurde, in allen Details verfolgen, andererseits auch die am Nagel haftengebliebene Epidermis in der Flächenansicht studieren. Die in Fig. 47 und 48 wiedergegebenen Präparate wurden nach dieser letzteren Methode angefertigt.

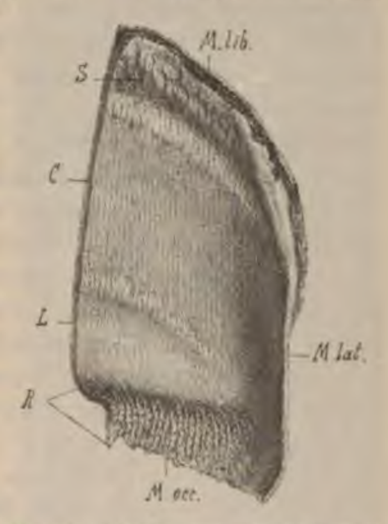


Fig. 47. Untere, von der Epidermis überzogene Fläche eines halben Daumennagels, der durch Kochen aus dem Falze abgelöst wurde.

M. lib Margo liber, *M. occ* Margo occultus, *M. lat* Margo lateralis, *R* hinterster Abschnitt der Wurzel, *L* Lunula (zart und dicht gestreift), *C* Nagelkörper, dessen Matrix deutliche, parallele Leisten trägt, *S* subunguale Hornschicht. Man sieht hier die Nagelwurzel gekrümmt. Vergrösserung $2^1/_2$.

Wie Fig. 47 zeigt, entsendet die Epidermis unterhalb des Nagels in ihrer gesammten Ausdehnung verticale Leisten in das Bindegewebe, die in der Längsrichtung des Nagels annähernd parallel von rückwärts nach vorne verlaufen, aber einen sehr verschiedenen Grad der Ausbildung besitzen. In der Region der Nagelwurzel sind sie zwar nicht hoch, wenn auch deutlich entwickelt; in einer darauffolgenden halbmondförmigen Zone unterhalb der Lunula ist ihre Ausbildung eine so schwache, dass v. Hebra „hier nur bei sehr gut tingierten Objecten Spuren von Leistenfortsetzungen“ beobachtete; am stärksten und regelmässigsten erscheinen sie im vorderen Theile, welcher die grösste Fläche umfasst und dem Nagelkörper anliegt.

Die Längsleisten sind an vielen Stellen durch Querleisten verbunden. Dadurch werden die linearen Erhebungen der Cutis in Papillen gegliedert.

[1]) Die Bezeichnungen „Hyponychium“ und „Eponychium“ wurden hier in jenem Sinne definiert, in dem sie von Koelliker gebraucht werden. Der Ausdruck „Eponychium“ stammt von Unna und wurde ursprünglich auf embryonale Verhältnisse angewendet.

Es kommt dies besonders in den beiden hinteren Abschnitten der Epidermis vor. Doch bestehen, wie man sich bei Untersuchung einer grösseren Zahl von Nägeln überzeugen kann, auch hier vielfache Unterschiede.[1]) Es erhellt dies auch aus den in der Literatur vorliegenden Angaben. So schildert Koelliker als Regel, dass die Leistchen bereits am hinteren Rande der Matrix beginnen, und findet eine allerdings häufige Ausnahme darin, dass dieselben erst später auftreten und an ihrer Statt quere Falten mit grösseren Papillen oder freistehende Papillen im Nagelfalze vorkommen. v. Hebra dagegen scheint im Grunde des Falzes stets Papillen angetroffen zu haben. Eigene Präparate haben mir am Hinterende des Nagels sowohl Leistchen wie Papillen gezeigt. Vielleicht ist das Vorkommen der ersteren häufiger bei jüngeren Leuten, während Papillen, welche auf die Bildung von Querleisten zwischen den Längsleisten, also auf eine epitheliale Wucherung zurückzuführen sind, bei älteren Individuen eine grössere Verbreitung haben dürften.

Nur selten verlaufen sämmtliche Leisten der Nagelmatrix in gerader Richtung. Fast stets ziehen nur die mittelsten schon vom Ursprung an gerade nach vorne; die seitlich von der Mittellinie gelegenen begeben sich hingegen zunächst in einem nach der Nagelmitte concaven Bogen nach aussen, um erst in einigem Abstande vom Rande in die Längenrichtung einzubiegen (Fig. 48). Der Bogen ist umso grösser, je entfernter die Leisten von der Mittellinie gelegen sind. Man erhält demnach das Bild, als ob alle Leisten vom Mittelpunkte des Hinterrandes ausgiengen. Nach vorne nehmen sie an Höhe ab und an Zahl zu, indem sie sich wiederholt theilen (Fig. 48); ausserdem gehen sie zahlreiche quere Verbindungen ein. Dadurch entsteht ein Leistennetz, dessen längsverlaufende Componenten sich jedoch durch eine bedeutendere Breite von den queren Zügen unterscheiden. Diesen Charakter zeigt das Epithel bis an den vorderen Rand der Lunula. Hier erheben sich, in einer nach vorne convexen Linie, plötzlich alle Leisten zu bedeutender Höhe und bilden 100—300 schmale, parallel nach vorne strebende Blätter, die nur selten spitzwinklige Theilungen, noch seltener quere Verbindung zeigen. Ebenso wie die hintere Grenze des Hyponychium, ist auch die vordere eine nach

[1]) Ueberhaupt muss betont werden, dass es kaum ein Organ gibt, das so wechselnde Bilder liefert wie gerade der Nagel, so dass nur eine Untersuchung, die sich auf ein wirklich grosses Beobachtungsmaterial stützt, in der Lage ist, die Regel von den Ausnahmen mit Sicherheit zu unterscheiden. Leider besitzen wir gegenwärtig noch keine den Nagel betreffende Publication von der nöthigen Gründlichkeit und Ausdehnung. Mit den Specialarbeiten von Henle, Koelliker, v. Hebra, Unna, Blaschko u. a. kann ich meine ad hoc ausgeführten Untersuchungen zwar nicht in eine Reihe stellen; aber doch lehrten mich schon diese, dass sich neben dem von diesen Forschern Beobachteten noch manches findet, das ihnen entgangen sein dürfte. Ich werde auf einen besonders eclatanten Fall dieser Art noch zu sprechen kommen.

vorne convexe Linie; hier geht das Hyponychium continuierlich in das Stratum Malpighii der Haut der Fingerspitze über.

Abgesehen von den Verhältnissen im Grunde des Nagelfalzes bestehen besonders bezüglich der Epidermis unter der Lunula mannigfache Verschiedenheiten. Als das Normale muss hingestellt werden, dass die Lunula nicht bis an die Seitenränder des Nagels reicht, sondern dass hier die stärkeren Leisten unter der Nagelwurzel direct in die Blätter unter dem Nagelkörper übergehen. Nach den Beobachtungen Blaschkos kann aber diese Erscheinung auch die Mitte des Nagels betreffen, so dass in derartigen Fällen eine Lunula fehlt; eine entgegengesetzte ebenso seltene Ausnahme besteht darin, dass das feinmaschige Netz bis an die Ränder des Nagels reicht. Als weitere Ausnahmen, welche Blaschko feststellen konnte, erwähne ich, dass das Netz der centralen Zone öfters keinen Zusammenhang mit den Längsbalken des proximalen Abschnittes erkennen lässt, sondern ganz unregelmässig gestaltete Maschen besitzt. Endlich können auch zwischen den Leisten der distalen Partie regelmässige quere Brücken vorhanden sein, so dass die Cutis daselbst keine Leistchen, sondern Papillen trägt. Wenn jene Brücken nicht bis zur gleichen Tiefe wie die Längsleisten in die Cutis eindringen, erscheint ihre Oberfläche von einem System paralleler Wülstchen bedeckt, welche kleine Papillen tragen.



Fig. 48. Partie der Nagelmatrix eines Zeigefingers.

Der Nagel sammt der ihm anhaftenden Matrix wurde durch Kochen aus dem Nagelbette gelöst und die Matrix hierauf mit Hämatoxylin gefärbt. Das Präparat wurde so montiert, dass der Nagel am Objectträger aufliegt, die Matrix dem Beschauer zugekehrt ist. *J* der nach der Nagelmitte gerichtete Rand des Stückes, *A* äusserer Rand, *M occ* Margo occultus, *M* hinterer Abschnitt der Matrix, *L* schmale Leisten in der Region der Lunula. Vergrösserung 50.

Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre lassen sich an der Epidermis unterhalb des Nagels nur zwei Regionen unterscheiden: vorne eine Region mit parallelen Leisten, die nach rückwärts schmäler werden und sich ab und zu gabeln, und dahinter spindelige Körper, „die ebenfalls in der Längsrichtung orientiert und nur selten durch Querfortsätze miteinander verbunden sind“ (Blaschko).

Während somit das Corium unterhalb des Nagels einen reichgegliederten Papillarkörper trägt, wird, wie bereits erwähnt, die Grenze der Cutis des Nagelwalles gegen das Eponychium von einer glatten Linie gebildet. Nur im Bereiche der Umschlagsstelle am Grunde des Nagelfalzes sind einige Papillenreihen vorhanden. Dagegen erscheinen Papillen wieder am Uebergange des Eponychium in die freie, nach oben gekehrte Seite des Nagelwalles. Dieselbe unterscheidet sich von der übrigen Haut nur durch das Fehlen von Härchen, sowie eines subcutanen Fettgewebes und geht ohne irgend welche Grenze allmählich in die Haut der dorsalen und seitlichen Fläche der Endphalangen über.

Das Bindegewebe des Nagelbettes ist durch starke Faserzüge mit der dorsalen und vorderen Fläche der Endphalange verbunden. Diese Züge, Retinacula unguium (Koelliker), bilden an Querschnitten eine fächerähnliche Figur, indem sie, am Knochen beginnend, nach allen Punkten des gekrümmten Nagelbettes divergieren, wobei sie zwischen sich Spalträume frei lassen, in denen die grösseren Gefässe verlaufen. Sie biegen, im oberen Theile des Nagelbettes angelangt, grösstentheils in die Richtung parallel der Nagelfläche um; nur wenige Fasern dringen in die Leisten ein. Eine besondere Befestigung vermitteln die Retinacula dadurch, dass sie, wie Koelliker zeigte, nicht an der Oberfläche des Knochens endigen, sondern sich als sogenannte Sharpey'sche Fasern in ihn fortsetzen.

Die Bindegewebsbündel erhalten eine wesentliche Verstärkung durch elastische Fasern, welche in senkrechter Richtung vom Knochen entspringen und, mit jenen parallel laufend, die ganze Dicke der Cutis durchsetzen. Ihre Menge ist, wie ich gegen Secchi betonen muss, eine ausserordentlich reiche. Sie zeigen im vorderen Abschnitte des Nagelbettes eine etwas andere Anordnung als unterhalb des grössten Abschnittes der Nagelwurzel. Im Grunde des Falzes bilden die elastischen Fasern ein äusserst dichtes Netz, dessen gleichmässig dünne Fasern nach allen Richtungen des Raumes verlaufen; weiter nach vorne zu kann man drei übereinander gelegene Zonen unterscheiden. In der tiefsten Zone besitzen die elastischen Fasern das Aussehen eigenthümlich verästelter, knorriger Bäumchen, welche in grösseren Abständen voneinander vertheilt und schräg nach der Oberfläche gerichtet sind. Die stärkeren Fasern dieser Art sind die dicksten, welche sich unter dem Nagel beobachten lassen. In der nun folgenden gegen $^1/_2$ *mm* dicken, straffen Bindegewebslage verlaufen die Fasern grösstentheils parallel der Oberfläche, und zwar quer von rechts nach links; doch sieht man überall auch solche, die in schräger oder gar senkrechter Richtung emporsteigen. Die oberste Zone bilden die Längsleisten. Im vorderen Theile der Lederhaut des Nagels lassen sich jene charakteristischen Bäumchen, welche die tiefste Zone der hinteren Region auszeichnen, nicht auffinden. Hier kommen

nur sehr dünne Fasern vor, von denen die meisten in der Längsrichtung des Nagels verlaufen, demnach an Querschnitten als Punkte erscheinen. Ebenso sind die Leisten von längsgerichteten Fasern dicht durchzogen. Unter dem Epithel, sowohl innerhalb der Leisten und Papillen, als auch unterhalb der epidermalen Blätter findet man im Bereiche des ganzen Nagelbettes eine compacte elastische Lage, die aus dichtgedrängten Fäserchen besteht, welche sich dem Epithel innigst anschmiegen. Neben dieser subepithelialen Schicht enthalten die Leisten unter dem Nagelkörper, wie erwähnt, zahlreiche horizontal- und längsgerichtete Fäserchen. In den Leisten unter der Nagelwurzel hingegen, welche schmäler sind, fehlen dieselben und sind nur vereinzelte Fibrillen vorhanden, die, aus der Tiefe emporsteigend, in senkrechtem Zuge in die Leisten eintreten.

Der Bau des Hyponychium und der Nagelmatrix. Bildung der Nagelzellen beim Erwachsenen, embryonale Entwicklung des Nagels.

Den Raum zwischen den so beschaffenen Leisten des Corium füllen die mit ihnen in Form und Anordnung correspondierenden, bereits beschriebenen Epithelleisten aus. Dieselben sind, wie erwähnt, im Gebiete des Nagelkörpers höher als an der Nagelwurzel; dort messen sie in verticaler Richtung 0·05—0·25 *mm*, hier circa 0·08 *mm* Länge. Dagegen ist die zwischen der Basis der Kämme und der unteren Fläche des Nagels gelegene Schicht protoplasmatischer Zellen an der letzteren Oertlichkeit viel höher als über dem vorderen Theile des Nagelbettes. Ebenso wie hinsichtlich der allgemeinen Formverhältnisse bestehen auch Differenzen im feineren Bau des Epithels, so dass die Schilderung der beiden Regionen getrennt vorgenommen werden muss. Zunächst der vordere Abschnitt. Die basalen Zellen, welche den Seitenflächen der Leisten aufsitzen, stehen nicht, wie dies an der äusseren Haut der Fall ist, senkrecht zur Grenzfläche zwischen Epithel und Cutis, sondern liegen rein vertikal und bilden demnach mit jener Grenzfläche einen sehr spitzen, nach oben offenen Winkel. Sie sind stark abgeplattet, und zwar so, dass sie an Längsschnitten das gewöhnliche Aussehen kurzcylindrischer Zellen, an Querschnitten hingegen jenes schlanker Stäbchen darbieten. Nach aussen von diesen Basalzellen folgen innerhalb der Leisten gleichfalls abgeplattete, weiter oben polygonale Elemente mit stark entwickelten Epithelfasern, welche sich an die untersten Zellen des Nagels anschliessen.

Die Grenze zwischen Hyponychium und Nagel ist nicht völlig glatt. Es hängt dies damit zusammen, dass einerseits häufig die obersten Epithelzellen eine abgerundete Gestalt besitzen, so dass sie mit den Seitenflächen nicht fest aneinander schliessen, sondern zwischen sich einsprin-

gende Winkel freilassen. Selten ist ihre oberste Fläche nur so schwach gewölbt, dass die untere Nagelfläche bloss leichtwellig verläuft. Andererseits sieht man öfters die obersten Zellen des Hyponychium zu Gruppen vereinigt, die mehr oder minder stark vorspringen. Zwischen diesen Gruppen bleiben Furchen, die von verhornten Zellen ausgefüllt werden. Dieses letztere Verhalten traf ich besonders an Zehen, während ein normaler Fingernagel sich durch eine mehr glatte Unterfläche auszeichnet. In diesem Falle ruht der durch seine Färbung stets wohl charakterisierte Nagel überall direct auf dem weichen Epithel des Nagelbettes auf. Sind jedoch zwischen den einzelnen Zellen oder zwischen den Zellgruppen tiefere Furchen vorhanden, so werden dieselben von verhornten Zellen ausgefüllt, bezüglich deren nicht in jedem Einzelfalle eine Entscheidung getroffen werden kann, ob sie verhornte Zellen des Hyponychium oder echte Nagelzellen sind, welche sich so tief in das Epithel eingegraben haben.

Doch habe ich immerhin in meinen Präparaten zahlreiche Stellen gefunden, an welchen man mit Sicherheit den Uebergang der Epithelzellen des Nagelbettes in verhornte Zellen sehen konnte. Auf Grund dieser Beobachtung soll nicht etwa die alte Streitfrage aufgerollt oder gar entschieden werden, dass auch der Nagel noch vor der Lunula an Dicke zuzunehmen vermöchte. Denn ich zweifle nicht, dass diese wenigen (eine bis zwei) Schichten verhornter Zellen nur den Zweck haben, die Oberfläche des Epithels zu ebnen, damit der Nagel bei seinem Vorrücken auf demselben möglichst wenig Widerstand finde. Aber es wird durch diesen Befund die Thatsache erklärlich, dass bei Obliteration des Nagelfalzes auch von Seite des vorderen Abschnittes des Nagelbettes ein wenn auch nur schwacher Nagel gebildet werden kann.

Die vor dem Hyponychium gelegene Epidermis entsendet lange und breite Leisten in die Cutis, welche in ihrem Inneren, besonders nahe ihrer unteren Kante, verhornen, so dass sie häufig concentrisch geschichtete „Epithelperlen“ enthalten. Die Bildung des Stratum corneum erfolgt unter Intervention einer breiten Körnerzone. Wo der Nagel sich von der Fingerspitze abhebt, spaltet sich die Hornschicht. Ein Theil geht auf die Fingerspitze über, ein anderer bleibt dem Nagel angelagert und rückt mit demselben immer weiter. Es erscheint demnach die untere Fläche des freien Nagelrandes von einer Schichte gewöhnlicher Hornzellen belegt. Diese Schicht wird als subunguale Hornschicht bezeichnet (*S.*, Fig. 44). Ihre Breite ist theilweise von dem Grade der Nagelpflege abhängig.

Die unter der Nagelwurzel gelegene Epidermis trägt den Namen Matrix des Nagels, weil sie nach der übereinstimmenden Ansicht der neueren Forscher die Aufgabe hat, den Nagel zu bilden. Im Grunde des

Falzes geht sie in das Eponychium über, welches viel niedriger ist und aus denselben Theilen wie die Epidermis der äusseren Haut besteht, demnach ein Stratum germinativum, granulosum und corneum unterscheiden lässt. Wie Fig. 49 zeigt, kann sich — bei abgerundetem Grunde des Nagelfalzes — das Eponychium auch auf die Unterseite des Falzes eine kurze Strecke ziehen. Im Gegensatz hiezu zeigt Fig. 44 einen Nagel und Nagelfalz, in welchem man bei starker Vergrösserung sehen konnte,

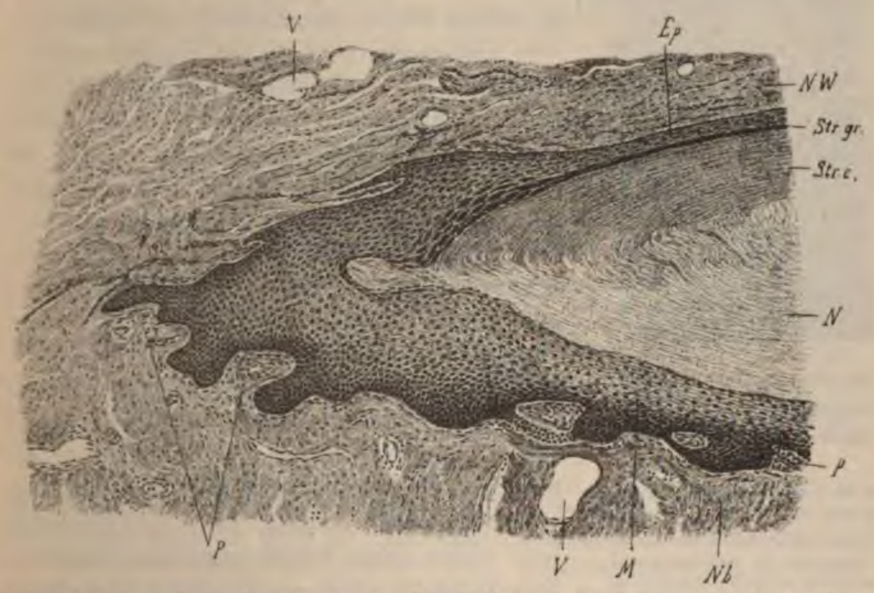


Fig. 49. Längsschnitt des Grundes des Nagelfalzes mit dem hinteren Ende der Nagelwurzel. Zehennagel.

Der Nagel wurde sammt dem Bette durch Präparation vom Knochen abgelöst, Alkoholhärtung, Färbung in Hämatoxylin und Picrofuchsin. *Nb* hinterstes Ende des Nagelbettes, *N W* Nagelwall, *Ep* Eponychium, *Str. gr* Strat. granulosum, *Str. c* Strat. corneum, durch Picrofuchsin rothgelb gefärbt, *N* Nagel, gelb gefärbt, *M* Matrix des Nagels, *P* Papillen, *V* Vene des Corium unter der Matrix. Die Lamellen des *Str. c.* des Eponychium und jene des Nagels stossen unter spitzem Winkel aufeinander. Im Scheitel dieses Winkels liegen stets einige mehr senkrecht gestellte Zellen, so dass es den Anschein hat, als ob die oberen Lamellen in jene des Nagels umbiegen würden. Vergrösserung 80.

dass hier die Körnerzone des Eponychium in einer Entfernung von $1^1/_2$ *mm* vor dem hier spitzen Ende des Falzes aufhörte. Aehnliche Präparate müssen auch Koelliker und v. Brunn vorgelegen haben, da diese Forscher angeben, dass sich gelegentlich die Matrix auch auf die dorsale Seite der Nagelwurzel erstrecken könne.

Ueber den feineren Bau der Matrix lässt sich Folgendes sagen: Die den Cutisleisten und -Papillen aufsitzenden Zellen sind cylindrische Gebilde, welche wie die analogen Zellen des Hyponychium in der Querrichtung des Nagels abgeplattet sind. Auf diese Zellen folgen polygonale,

mit kurzen Stacheln versehene Elemente. Diese unterste Zone ist von mehreren Reihen grosser rhombischer Zellen überlagert, deren vorderes spitzes Ende, womit sie sich in den Winkel einschieben, in dem zwei Nachbarzellen zusammenstossen, an Alkoholpräparaten, die mit Delafield'schem Haematoxylin behandelt wurden, diffus blau gefärbt erscheint. In den höheren Lagen wird diese Blaufärbung schwächer und breitet sich allmählich über die ganze Zelle aus. Gleichzeitig beginnt die Zellmembran als stärker lichtbrechender Saum hervorzutreten.

Untersucht man die nun folgende Schicht an Schnitten, die in Wasser liegen (Fig. 50), so findet man dieselbe im durchfallenden Lichte braun, im auffallenden glänzend weiss. Sie enthält also zahlreiche Körperchen, die das Licht reflectieren. Die Frage, welcher Natur diese Körperchen sind, hat eine sehr verschiedene Beantwortung gefunden. Ranvier, Suchard und Henle nahmen an, dass hier Körnchen vorhanden wären, welche dem Eleidin der Oberhaut an die Seite zu stellen wären, sich jedoch von demselben darin unterscheiden, dass sie sich nicht analog färben lassen. Ranvier erhielt mit Picrocarmin nur eine Braunfärbung, während Henle angibt, dass die Körnchen jene braune Farbe bereits ungefärbt besässen.[1] Ihre Substanz wurde als Onychin bezeichnet. Unna und sein Schüler Guldberg, sowie Koelliker waren nicht in der Lage, in dieser Zone Körnchen zu entdecken, und behaupteten, dass ihr eigenthümlicher Glanz auf einer besonders reichlichen Entwicklung des Stachelpanzers jener Zellen beruhe. v. Brunn verlegte hinwiederum die Ursache jener Erscheinung in die Zellen selbst, in denen er Fasern analog den „Protoplasmafasern" der Epidermis entdeckt hatte.

Fig. 50. Partie aus einem Längsschnitt eines Zehennagels mit anhaftender Matrix.

M die obersten Zellen der weichen Matrix, Z Zwischenzone zwischen Matrix und Nagel mit beginnender Verhornung der Membranen und Auftreten von Luftbläschen (?) im Zellkörper, so dass eine netzige Structur desselben hervortritt. N unterste Zone des Nagels, in welcher stellenweise noch die reihenweise gelagerten, schwach lichtbrechenden Tröpfchen, beziehungsweise Bläschen zu sehen sind. Sehr starke Vergrösserung.

Meine Auffassung nähert sich am meisten derjenigen v. Brunns, ohne jedoch mit derselben zusammenzufallen, denn ich konnte in keinem meiner Präparate so schöne Fasern sehen, wie sie v. Brunn abbildete, und darf sie daher nicht als eine allgemein verbreitete Erscheinung be-

[1]) Ich möchte dazu bemerken, dass in der That, wie schon Renaut fand, braune Körnchen in der Nagelmatrix enthalten sind. Ich sah dieselben jedoch nur an Freihandschnitten und kann über ihre genauere Localisierung in den Zellen nichts mittheilen.

trachten, ohne dass ich aber Zweifel an ihrer Existenz hegen würde. Nach meinen Beobachtungen sind die Zellen der obersten Matrixzone von einem ausserordentlich engmaschigen Protoplasmanetze erfüllt; gelegentlich vermag man auch Körnchen oder Stäbchen zu entdecken, welche den Uebergang zu den von v. Brunn geschilderten Nagelfibrillen bilden dürften. Dass aber diese Elemente hier so deutlich hervortreten, beruht nicht etwa auf einem besonders hohen Lichtbrechungsvermögen derselben, sondern darauf, dass die Maschen jenes Netzes, beziehungsweise die Zwischenräume zwischen den Körnern und Fäden von einer nur sehr schwach lichtbrechenden Substanz erfüllt sind. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe Luft ist. In dem Maasse, als die Verhornung der Zellen fortschreitet, verschwindet ihre innere Structur, während sich die hornigen Zellwände einander nähern und die Luft verdrängt wird. Die auf diesem Wege in Nagelzellen umgebildeten Epithelzellen werden durch den im Nagelfalze wirkenden Druck nach oben und vorne geschoben. Auf dem hier geschilderten Verhalten der obersten Matrixzellen beruht die weisse Farbe, die das Möndchen, d. h. der vom Nagelwalle nicht bedeckte Abschnitt der Nagelwurzel besitzt. Denn dieselbe ist ebenso wie am Nagel des lebenden Menschen auch an dem durch Kochen aus seinem Bette gelösten nachweisbar; und schon die makroskopische Betrachtung eines solchen lässt erkennen, dass sie nicht an die Nagelsubstanz, sondern an die Matrix gebunden ist.

Es erscheint wohl gegenwärtig als ausgemachte Thatsache, dass nur die untere Seite des Nagelfalzes die Fähigkeit habe, Nagelsubstanz zu producieren und sich nur dort auch das Dach des Falzes daran betheilige, wo dasselbe nicht bis zum Grunde vom Eponychium überzogen wird. An diesem Satze sind mir jedoch im Laufe meiner Untersuchungen Zweifel aufgestiegen, denn erstens ist die Grenze zwischen Stratum corneum des Nagelwalles und dem Nagel oftmals eine ganz undeutliche, und zweitens sieht man eine eigenthümliche Stellung der Längsachsen der Nagelzellen, welche darauf hinzudeuten scheint, dass zuweilen die Zellen des Nagelwalles zunächst nach dem Grunde des Falzes zu wachsen und erst hierauf, einer von rückwärts wirkenden Kraft Folge leistend, umbiegen, um als Nagelzellen nach vorne geschoben zu werden.

Das Eponychium ist sowohl bei der Färbung mit Eosin, als besonders bei Anwendung des v. Gieson'schen Gemisches deutlich vom Nagel zu unterscheiden, da es mit Eosin eine rothe Farbe annimmt, während sich im Nagel nur die Zellgrenzen und Kerne färben, und mit Picrofuchsin rothgelb wird, indess der Nagel rein gelb erscheint. Man findet nun die obersten Zellen des Nagels häufig derart zwischen die Zellen des Eponychium hineingedrückt, dass es aussieht, als ob sie die directe Fortsetzung der letzteren bildeten. An vielen Stellen kann man auch an der obersten Nagelgrenze die Nagelzellen mit ihrer Längsachse vertical gestellt finden (siehe Fig. 49 am Rande rechts). Das sind jene Punkte, welche als Knickungsstellen gedeutet werden könnten, an welchen die Lamellen des Eponychium in die des Nagels übergehen. Es ist schon lange bekannt, dass sich die Hornschicht des Nagelwalles auf den Nagel fortsetzt. Wie Henle zeigte, geschieht dies in doppelter Form: einmal unter Bildung eines nur locker am Nagel haftenden

Häutchens, welches vom Rande des Walles ausgeht und von Leuten, die auf Pflege der Nägel halten, zurückgeschoben zu werden pflegt; zweitens dadurch, dass eine dem Nagel schon im Falze eng angeschlossene Hornschicht mit demselben nach vorne gelangt. Dieselbe kann, wie Längsschnitte zeigen, bis an das vordere Ende des Nagels reichen und beträgt nach Henle etwa $^1/_{10}$ *mm* Dicke. So wie hier ein kleiner Theil des Nagels vom Eponychium gebildet wird, so scheint es mir nicht ganz ausgeschlossen, dass unter Umständen der grösste Theil oder ganze Nagel vom Nagelwalle aus entsteht. Doch will ich mich vorläufig nicht bestimmt aussprechen und begnüge mich, hier nur auf eine Eventualität, die aber nicht mehr in das Gebiet der normalen Nagelentwicklung fiele, aufmerksam zu machen.

Es erübrigt mir noch, die Entstehung jener concentrisch geschichteten Zellsäulen zu berühren, welche zwischen den Lamellen des Nagels nach vorne verlaufen und die makroskopische Längsstreifung des Nagels bedingen. Koelliker führt dieselbe, soweit es sich um die oberflächlich gelagerten Säulen handelt, darauf zurück, dass hier am Grunde des Falzes Papillen liegen, die nach vorne gerichtet sind. Wenn die die Papillen bedeckenden Zellen als Nagelzellen nach vorne rücken, so müssen sie selbstverständlich an Querschnitten des Nagels eine concentrische Anordnung besitzen. Eine andere Erklärung gibt v. Brunn. Dieser geht von der Form des hinteren Randes der Nagelmatrix aus. Wo derselbe gerade ist, sei es, dass die Matrix im Grunde des Falzes endigt oder sich auf die Dorsalseite umschlägt, erscheint der Nagelquerschnitt stets aus einfach geschichteten Lamellen zusammengesetzt. Wo jedoch der hintere Rand gezähnt ist und sich die Matrix nur an den Zähnchen nach aufwärts umschlägt, zwischen ihnen jedoch im Grunde des Falzes endigt, da bieten die den Spitzen der Zähnchen entsprechenden Lamellen an Querschnitten eine concentrische Anordnung dar, während die von den übrigen Partien ausgehenden Lamellen parallel verlaufen. Unter der Annahme, dass die Matrix zwischen den Zähnchen höher als an den übrigen Theilen des Nagelfalzes sei, lässt sich erklären, dass die Lamellen in gewissen Streifen nach oben ausbiegen und dadurch die unter Umständen reliefartig erhabenen Längsleisten des Nagels erzeugen.

Nun noch einige Worte über die Nagelentwicklung. Derselben geht die Bildung eines ebenen Feldes auf der Dorsalseite der Endphalangen voraus, das von Koelliker als „primäres Nagelfeld" bezeichnet wurde. Dasselbe ist nach der Fingerspitze zu (distalwärts) durch einen queren Wulst abgegrenzt, der als das rudimentäre Sohlenhorn (Boas) aufzufassen ist; proximalwärts ist eine kleine Einsenkung vorhanden, die in späteren Stadien flaschenförmig vertieft wird und die Anlage der Nageltasche darstellt; über ihr befindet sich ein Wulst, die Anlage des Nagelwalles. Diese Verhältnisse treten nach Koelliker am Ende des 3. Embryonalmonates auf. Okamura vermochte sie in einer unter Leitung Rosenstadts durchgeführten Untersuchung schon an Embryonen von $4^1/_2$ *cm* Länge aufzufinden. Die weiteren Veränderungen bestehen zunächst darin, dass das Epithelblatt, welches die Anlage des Falzes bildet, tiefer in die Haut einwächst und sich die Zellen am Nagelbette vermehren. Im Laufe des 4. Monates treten innerhalb

derselben Eleidinkörner auf, welche nach der Ansicht von Zander und Koelliker die Nagelbildung einleiten. Die Körner lösen sich auf, die Zellen erhalten dickere Wandungen und platten sich ab (Koelliker). Der auf diesem Wege entstandene primäre Nagel wird von verhornenden Epithelzellen bedeckt, welche von Unna dem Epitrichium der Haut homologisiert und als Eponychium bezeichnet wurden. Indem der Nagelfalz immer tiefer in die Haut eindringt, erscheinen im Anschluss an die bereits am Nagelbette vorhandenen Körnchenzellen ebensolche im Falze, welche sich in derselben Weise in die Nagelzellen umwandeln, so dass der Nagel in den Falz hineinzuwachsen scheint. Hat der Nagelfalz endlich seine definitive Lage erreicht, so verdickt sich das unter der Nagelwurzel gelegene Epithel, während die Körnchenzellen daselbst verschwinden, indem sie sich in Nagelzellen umwandeln, ohne dass neue Körnchenzellen gebildet werden. So liegt nun die Nagelwurzel einer körnerfreien Zellschichte auf, welche die Nagelzellen nach denselben Gesetzen wie beim Erwachsenen hervorbringt. In der umgekehrten Richtung, in der die Körnerzellen entstanden, verschwinden sie wieder, bis am Anfang des 7. Monates auch das Nagelbett das gleiche Aussehen wie beim Erwachsenen erworben hat. Schliesslich fällt die auf dem Nagel gelegene Hornschicht ab, und der allmählich vorwachsende Nagel hebt sich mit seinem Vorderende von der Hornschicht ab, der freie Nagelsaum ist gebildet.

Abweichend hievon schildert Okamura die Nagelbildung. Er findet keine Beziehung der eleidinhaltigen Zellen zu derselben, sondern konnte die ersten Nagellamellen erst an einem Embryo von 17 *cm* Rumpflänge aus dem 5. Monate auffinden. Die am Nagelbette liegenden verhornten Zellen (das Eponychium Unnas) bezeichnet er als den primären Nagel. Der definitive Nagel erscheint in der Gegend der Nagelmatrix und entwickelt sich aus Zellen, die von Körnchen angefüllt sind, welche alle Reactionen des Keratins geben.

IV. Die Knäueldrüsen.

Allgemeines über ihre Form, Häufigkeit des Vorkommens in verschiedenen Regionen, Verlauf des Ausführungsganges; grosse und kleine Drüsen.

Die Knäueldrüsen (Glandulae glomiformes) sind meist unverzweigte Schläuche, deren Anfangstheil zu einem Knäuel zusammengerollt ist (Fig. 51), welcher meist an der Grenze von Corium und subcutanem Gewebe liegt. Diese charakteristische Gestalt fehlt nur den Drüsen des Lidrandes, den Glandulae ciliares (Molli), welche infolge ihres beträchtlichen Durchmessers in dem durch die Haarbälge der Cilien eingeengten Bindegewebsstreifen zwischen Tarsus und M. orbicularis palpebrae keinen Raum für die Bildung eines Knäuels besitzen und deshalb korkzieherartig gewunden sind.

Die Knäueldrüsen sind ausser in der Haut der Glans penis und des grössten Theiles der inneren Lamelle des Präputium auf der gesammten Oberfläche des Körpers verbreitet. Sie reichen bis an den After, in dessen Umgebung sie sich durch besondere Grösse auszeichnen

(Glandulae circumanales), am weiblichen Genitale bis zum Rande der grossen Schamlippen, an der Oeffnung des Mundes bis zum Lippenroth, an jener der Nasenhöhle, soweit sich das geschichtete Pflasterepithel erstreckt (Koelliker), und ziehen sich auch in den äusseren Gehörgang hinein, wo sie als Ohrenschmalzdrüsen (Glandulae ceruminosae) eine mächtige Entwicklung erfahren; nur in der Tiefe des Ganges und am Trommelfell fehlen sie; desgleichen natürlich unter dem Nagel und in der demselben zugekehrten Seite des Walles. Mit Ausnahme der speciell genannten Ciliar-, Circumanal- und Ohrenschmalzdrüsen werden die übrigen Knäueldrüsen als Schweissdrüsen (Glandulae sudoriparae) bezeichnet.



Fig. 51. Schweissdrüsenknäuel aus der Haut des Fussrückens. Durch Maceration in verdünnter Salpetersäure isoliert. *K* Knäuel, *A* Ausführungsgang, *Bg* begleitendes Bindegewebe. Vergrösserung 80. Präparat von Prof. Schaffer, für dessen Ueberlassung ich demselben zu wärmstem Danke verpflichtet bin.

Die Dichtigkeit, mit der sie in der Haut eingelagert sind, ist in verschiedenen Regionen eine verschiedene. Am dichtesten stehen sie an der unbehaarten Haut von Hand und Fuss, woselbst sie auch zuerst auftreten und stets an den Leisten münden (Fig. 1). Hier habe ich als mittleren Abstand der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge im Verlaufe einer Leiste in der Haut der Ferse 0·4 *mm* gemessen. Da die Leisten circa 0·57 *mm* von einander entfernt stehen, so entfallen auf 1 cm^2 circa 438 Drüsen. Hörschelmann berechnete höhere Zahlen: an der Vola manus 1111 und am Fussrücken 641 Drüsen per Quadratcentimeter. Nach den Zählungen Krauses ist der Unterschied zwischen den einzelnen Regionen ein noch grösserer, denn er fand auf Rücken, Wange und den ersten zwei Abschnitten der unteren Extremitäten 400—600 in 1 Quadratzoll, an Handfläche und Fussohle dagegen 2600—2736 im gleichen Areale. Doch muss ich dieser letzteren Angabe beifügen, dass jedenfalls die Schweissdrüsen der Fussohle spärlicher als die der Hand stehen, da dort die Leisten breiter sind und auch durch weitere Furchen getrennt werden.

Die Schweissdrüsen bestehen aus dem Knäuel (Corpus glandulae sudoriferae) und dem daraus emporsteigenden Ausführungsgange (Ductus sudoriferus), welcher sich in eine kleine flache Grube des Stratum corneum öffnet (Fig. 51). Doch sind an der Bildung des Knäuels stets auch zahlreiche Windungen des Ausführungsganges betheiligt, so dass erst der letzte Abschnitt desselben im Corium als annähernd gerade bezeichnet werden kann. An den lebhaft secernierenden Schweissdrüsen der Achsel

höhle beschrieb Koelliker Theilungen des secernierenden Schlauchabschnittes des Knäuels. Diese Angabe wurde zwar von Heynold bestritten, doch kann ich sie durchaus bestätigen. Die aus einer Theilung hervorgehenden Schläuche zweiter Ordnung besitzen bald annähernd die gleiche Länge, bald ist einer derselben sehr kurz, so dass er unter der Form eines halbkugeligen Blindsackes erscheint, welcher dem Hauptgange aufsitzt. Der Knäuel liegt entweder im subcutanen Fettgewebe oder in der unteren Region des Stratum reticulare corii (siehe Fig. 59), woselbst ihm meist Fettzellen angelagert sind, welche auch bei vollkommener Atrophie des Panniculus adiposus nicht verschwinden. An Flachschnitten durch die Kopfhaut findet man die Knäuel stets in dichtester Nähe der Haarfollikel, von gemeinsamen, horizontalen Maschen des Corium umschlossen. Der Ausführungsgang jedoch trennt sich von dem Follikel, da dieser eine schiefe Lage besitzt, während der erstere in senkrechter Richtung nach aussen strebt. Daher steht auch die Mündung der Schweissdrüsen in keinerlei Beziehung zu den Haarkreisen. Nur an den Moll'schen Drüsen lässt sich nachweisen, dass der Gang regelmässig in den Haarbalg einmündet, häufig in der Weise, dass er sich zuvor mit dem Ausführungsgange der kleinen Talgdrüse der Cilien vereinigt. Auch an den Schweissdrüsen der Achselhöhle habe ich gelegentlich einen Uebergang des Ausführungsganges in einen Haarfollikel gesehen und kann somit die diesbezüglichen Angaben von Hörschelmann und Koelliker bestätigen. Die gleichen Verhältnisse sollen auch an den grossen Drüsen der Analregion, welche die Afteröffnung in einem einfachen, stellenweise auch doppelten Ringe um-

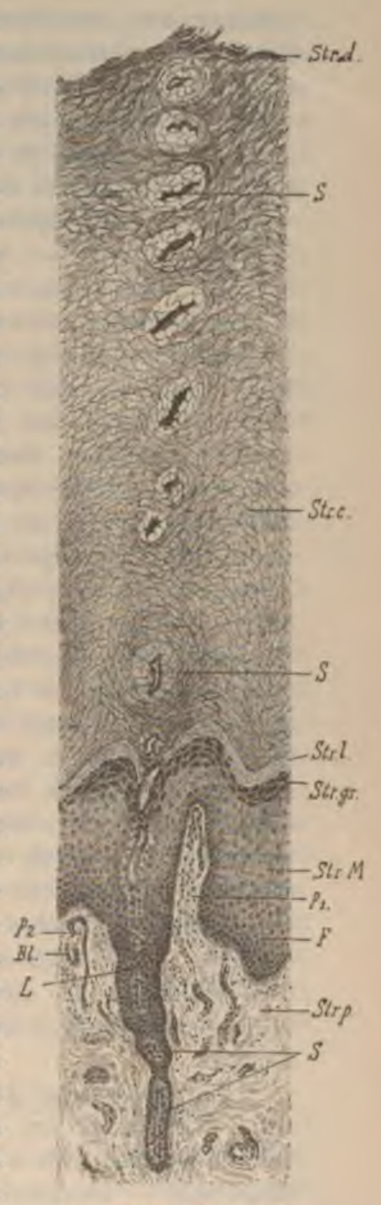


Fig. 52. Partie der Epidermis und des Strat. papillare corii aus einem Querschnitt der Haut der Fussohle, worin man den Ausführungsgang einer Schweissdrüse verfolgen kann.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Vergrösserung 60.

S Schweissdrüsengang, *Str. d* Strat. disjunctum, *Str. c* Strat. corneum, *Str l* Strat. lucidum, *Str. gr* Strat. granulosum, *Str. M* Strat. Malpighii, P_1, P_2 Papillen, *F* Falte, *L* Drüsenleiste, *Str. p* Strat. papillare, *Bl* Blutgefässchlinge in der Papille.

geben, und an den Ohrenschmalzdrüsen obwalten. Wo der Ausführungsgang in einen Haarfollikel eintritt, durchsetzt er in schräger Richtung die Epidermis des Trichters. Wo er aber ohne Vermittlung eines solchen an der freien Oberfläche mündet, wie dies in der unendlichen Mehrzahl der Fälle geschieht, da durchsetzt er die Epidermis nicht in directem Laufe, sondern windet sich korkzieherartig, so dass ihn ein Querschnitt der Haut an zahlreichen übereinander gelegenen Stellen getroffen zeigt (Fig. 52).

Die Knäuel liegen in der Cutis zumeist durch das Bindegewebe des Stratum reticulare von einander getrennt und lassen sich in diesem Falle schon mit freiem Auge erkennen, da sie eine gelbrothe Farbe besitzen. Nur in der Achselhöhle bilden die Drüsenknäuel eine zusammenhängende Masse und werden hier nur durch dünne, bindegewebige Häutchen von einander geschieden. Diese Lamellen verlaufen einander annähernd parallel und in äusserst schräger Richtung, so dass auch die von ihnen umschlossenen Knäuel mit ihrer längsten Achse schief in der Haut liegen. Die Ausführungsgänge ziehen anfangs in der gleichen Richtung wie die Knäuel, biegen aber, ungefähr in der Mitte des Corium angelangt, unter nahezu rechtem Winkel nach der Oberfläche ab. Ein weiterer auffallender Unterschied gegenüber dem Verlaufe der Ausführungsgänge an den meisten übrigen Körperstellen besteht darin, dass jene der Schweissdrüsen der Achselhöhle sich auch im Corium winden, während beispielsweise die Ausführungsgänge an der Sohlenhaut und der Fingerbeere das Corium in gestrecktem Laufe durchsetzen. An den meisten Hautregionen ziehen die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen vom Ursprunge aus dem Knäuel bis zum Eintritt in die Epidermis einander parallel. Am schönsten lässt sich dies bezüglich der Drüsen der Leisten tragenden Haut des Handtellers und der Fussohle nachweisen. Denn wie Flachschnittserien lehren, sind die gegenseitigen Abstände der Schweissdrüsenporen an der Oberfläche dieselben wie die der Ausführungsgänge in der Tiefe der Cutis. Es ist demnach durch die Lage der Poren auch die der Knäuel gekennzeichnet.

Die Drüsen der Achselhöhle, der Areola und der von Gay entdeckte Drüsenring am After zeichnen sich — wie bereits erwähnt — vor den übrigen Drüsen des Körpers durch besondere Grösse aus. Doch findet man — besonders in der Achselhöhle — neben den weiten Querschnitten grosser Drüsen auch solche von gewöhnlichem Aussehen, so dass Heynold und Koelliker grosse und kleine Drüsen der Achselhöhle unterscheiden. Die letzteren sollen etwas nach aussen von den eigentlichen Axillardrüsen gelegen sein. Diese Angabe kann ich jedoch nach eigenen Untersuchungen nicht bestätigen; ja es scheint mir sogar zweifelhaft, ob in der That zweierlei Schweissdrüsen in der Achselhöhle

vorkommen. Denn wie die Verfolgung von Schnittserien lehrt, sind allerdings die meisten Drüsen im ganzen Verlauf ihres secernierenden Knäuelabschnittes einerlei Art. Es sind entweder alle Quer- und Längsschnitte eines Ganges vom Charakter der grossen oder alle von dem der kleinen Schweissdrüsen. In einigen Fällen aber konnte ich in der Mitte oder an der Oberfläche eines Knäuels Canälchen anderer Art auffinden, als jene waren, aus welchen sich die Hauptmasse des Knäuels zusammensetzte. Ich glaube demnach, dass man nicht berechtigt ist, zweierlei Drüsen in der Achselhöhle zu unterscheiden, sondern man muss die Ursache für den auffallenden Gegensatz der Schläuche in verschiedenen Functionszuständen eines und desselben Drüsenschlauches suchen. — Gegen diese Behauptung könnte eingewendet werden, dass in diesem Falle die weiten und engen Schläuche von derselben Zahl von Zellen ausgekleidet sein müssten, was wenig wahrscheinlich ist. Und doch ist dies der Fall, wie Zählungen beweisen. Der Umstand, dass in den kleinen Schläuchen ebensoviele Zellen wie in den grossen Platz finden, hat darin seinen Grund, dass alle Zellen im letzteren Falle einander parallel und mit ihrer Längsachse senkrecht auf der Membrana propria stehen, während sie im ersteren Falle scheinbar übereinander geschichtet sind.

Durch diese Ausführungen will ich übrigens die Möglichkeit nicht bestreiten, dass die Drüsen der Axilla, welche viel öfter und intensiver als die übrigen Schweissdrüsen secernieren, regelmässig oder nur zu Zeiten auch andere Stoffe als diese absondern. Auch die Knäueldrüsen des äusseren Gehörganges liefern ein Secret, das sich durch seinen geringen Gehalt an Wasser und seinen Reichthum an Fetten wesentlich von jenem der Axillardrüsen unterscheidet, und doch lassen jene beiden Drüsenarten eine grosse Uebereinstimmung hinsichtlich ihres feineren Baues erkennen. Ebenso dürfte das Secret der Knäueldrüsen anderer Regionen — ich verweise nur auf die Moll'schen Drüsen des Augenlides — dauernde oder temporäre Unterschiede darbieten, obgleich sich vorläufig keine durchgreifenden Unterschiede in morphologischer Hinsicht nachweisen lassen.

Der feinere Bau des secernierenden Knäuelabschnittes.

Im secernierenden Abschnitte des Knäuels, welcher auch als Ampulle bezeichnet wird, erscheint der Schlauch von zwei Zellagen ausgekleidet: einer inneren epithelialen und einer äusseren musculären Schicht. Auf diese folgt die Membrana propria, welcher die bindegewebigen und elastischen Fasern aufgelagert sind, die zur Verstärkung der Canälchenwand dienen. Der Durchmesser des secernierenden Ganges übertrifft stets jenen des ausführenden um ein Bedeutendes. Er beträgt an den kleinen Drüsen circa 52—85 μ, an den grossen Drüsen der Axilla

und Analregion 90—300 μ. Diese Zahlen lassen sich gelegentlich innerhalb derselben Drüse beobachten und hängen sowohl von der Weite der Lichtung wie der Höhe der Zellen ab. Diese beiden Momente sind einerseits von dem Functionszustande der Epithelzellen, andererseits vom Contractionszustande der äusseren Muskelschicht des Canälchenabschnittes abhängig.

Die Membrana propria, welche die unmittelbare Hülle der zelligen Elemente des Schlauches bildet, ist eine elastische Haut, wie aus ihrer starken Färbbarkeit mit Orcein oder der Weigert'schen Flüssigkeit hervorgeht (Fig. 53). Sie besitzt an contrahierten Schläuchen der kleineren Art eine Dicke von $^1/_2$—1 μ und ist durch zahlreiche circulär verlaufende elastische Fasern verstärkt, welche besonders an Flachschnitten der Drüsen hervortreten und an Längsschnitten als schmale, nach innen vorspringende Rippen erscheinen. Nach aussen von der Membrana propria liegen in vielen Fällen elastische Fasern, die schräg zur Längsachse des Schlauches angeordnet sind.

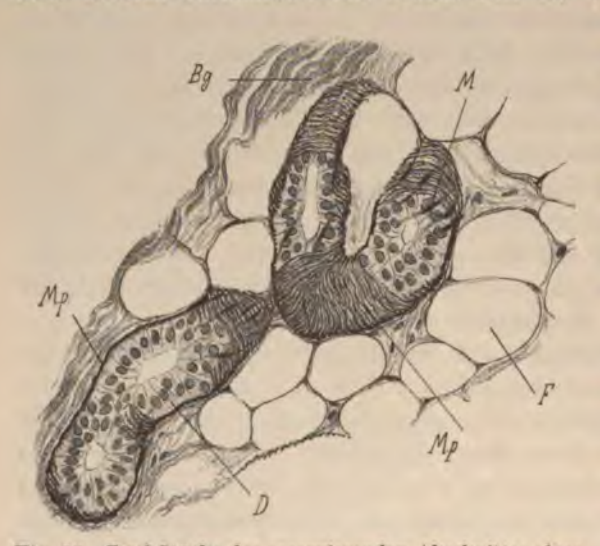


Fig. 53. Zwei Stücke des secernierenden Abschnittes eines Schweissdrüsenknäuels der Bauchhaut einer Justificierten. Härtung in Alkohol, schnelle Färbung mit Orcein. Vergrösserung 250. *D* Drüsenzellen, *Mp* Membrana propria, theils quergeschnitten, theils der Fläche nach gesehen, *M* Muskelfasern, *F* Fettzellen, *Bg* Bindegewebe.

In Fig. 53 fehlen dieselben. Dagegen sind stets zarte Bindegewebsbündel, denen Zellen mit längsgerichteten Kernen anliegen, vorhanden, wodurch die Schläuche eine äussere Hülle erhalten, welche die Trägerin der zahlreichen Blutgefässe ist.

Die der Innenseite der Membrana propria aufgelagerten Muskelfasern bilden an den kleinen Drüsen keine continuierliche Schicht, sondern sind durch grössere Zwischenräume von einander getrennt (Fig. 55 und 57). Dagegen setzen sie an den grossen Drüsen der Achselhöhle, der Analregion, Areola und des Gehörganges ein compactes Stratum zusammen. Aber auch hier lassen sie zwischen sich Spalten frei, in welche die Epithelzellen mit feinen Zacken eindringen, so dass auch diese stets die Basalmembran berühren (Fig. 54). Entsprechend dem

grösseren gegenseitigen Abstande der Muskelfasern an den kleinen Drüsen ist daselbst auch die Fläche, mit der die Epithelzellen der Membrana propria anliegen, eine grössere. Der Querschnitt der Muskelfasern ist dreieckig. Der Kern liegt stets excentrisch, der Epithelschichte zugekehrt (Fig. 54, *M*). Ihr Verlauf ist annähernd der Achse des Drüsenschlauches parallel, so dass man sie an den Querschnitten desselben quer, an den Längsschnitten längs getroffen findet. Untersucht man jedoch Tangentialschnitte, so sieht man, wie dies bereits Heynold und Ranvier beschrieben, dass ihre Richtung keine rein longitudinale ist, sondern mit der Achse des Schlauches einen spitzen Winkel bildet. Genau ausgedrückt muss demnach der Verlauf der Muskelfasern um die Ampulle als ein spiraliger bezeichnet werden. Vielleicht steht diese Anordnung mit der Zusammenrollung des Ganges in ursächlichem Zusammenhange.

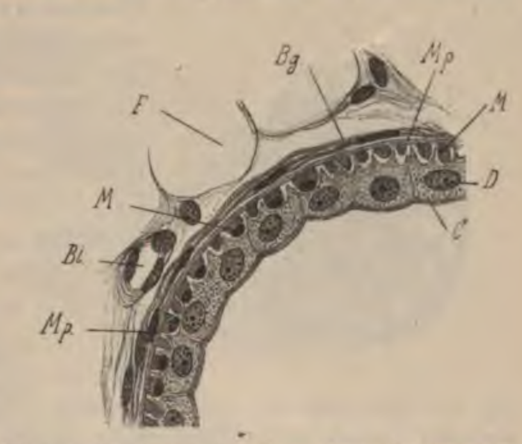


Fig. 54. Partie aus dem Querschnitt der Ampulle eines Schweissdrüsenganges. Haut der Achselhöhle eines Justificierten.

Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Starke Vergrösserung. *D* Drüsenzelle, *C* Cuticula derselben. *M* quergeschnittene glatte Muskelfasern, *Mp* Membrana propria des Schlauches, *Bg* Bindegewebe, *F* Fettzelle, *Bl* Blutgefäss.

Die Gestalt der Epithelzellen ist bald eine cylindrische, bald eine cubische oder gar platte, je nachdem die Muskelschicht contrahiert oder erschlafft ist. Es wurde dies durch M. Joseph experimentell bewiesen, welcher Versuche an Katzen anstellte, an denen er eine profuse Secretion der Schweissdrüsen der Hinterpfote theils durch Reizung des N. ischiadicus, theils durch Injection von Pilocarpin hervorrief. Die Schweissdrüsen zeigten im ersten Falle ein ganz enges Lumen, im zweiten ein weites. Das Epithel war nach Reizung des Ischiadicus infolge der gleichzeitigen Contraction der Muskelfasern mehrschichtig, nach Injection von Pilocarpin dagegen auf einen einschichtigen, ganz niederen Saum reduciert. Es dürfte darum auch die cylindrische Gestalt, welche die Epithelzellen contrahierter Schläuche besitzen, vielfach auf die Contraction der Muskelfasern zu beziehen sein. In gleicher Weise muss auch die Entstehung einer scheinbaren Schichtung erklärt werden. Denn wenn die Zellen bei fortschreitender Verkleinerung ihrer Basis nicht mehr in Einer Reihe Platz finden, so müssen einige unter ihnen nach dem Lumen vorrücken, ohne dass es

jedoch nothwendig wäre, dass dieselben ihren Contact mit der Membrana propria gänzlich aufgeben. Nur die Ansatzfläche wird verschmälert, so dass es zur vorübergehenden Bildung eines zweireihigen Epithels kommt.

An dünnen Schnitten contrahierter Schläuche kann man sich überzeugen, dass auch die in der äusseren Reihe gelegenen Epithelzellen, welche von den nach innen vorgeschobenen überlagert werden, dennoch von der Lichtung des Canälchens nicht abgeschnitten sind, da sich feine Gänge vom Hauptgang bis nahe an die äussere Seite der Epithelzellen erstrecken. Diese Gänge, welche in Fig. 55 nach einer Abbildung Zimmermanns von einer Schweissdrüse eines Affen dargestellt sind, konnte ich auch an menschlichen Schweissdrüsen, die stark contrahiert waren, auffinden. Das centrale Lumen besitzt oft nur einen Durchmesser von 6 μ. Diese Hauptgänge geben zunächst in radiärer Richtung Nebengänge I. Ordnung ab, die sich nach kürzerem oder längerem Verlaufe gabeln und dadurch zwei bis fünf ganz enge Nebengänge II. Ordnung liefern, die meist in schräger Richtung gegen die Canälchenwand ziehen, zuweilen aber auch ihr parallel verlaufen (Fig. 55, *N II*, links oben).

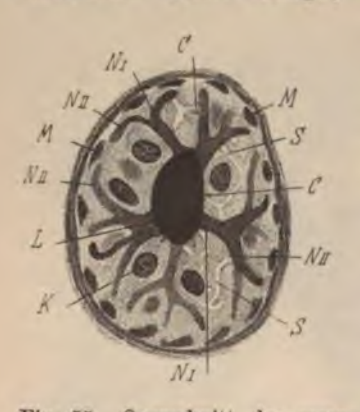


Fig. 55. Querschnitt des secernierenden Gangabschnittes einer Knäueldrüse von *Inuus Rhesus.* Sublimat-Fixierung, Hämatoxylinfärbung nach M. Heidenhain. *L* Lumen des Hauptganges, *N I* Nebengang erster Ordnung, *N II* Nebengang zweiter Ordnung, *S* primärer Secretgang, *K* Kern der Drüsenzelle, *C* Centrosoma, *M* quergeschnittene Muskelfaser; die in derselben sichtbaren Körnchen sind die quergeschnittenen Fibrillen. Copie nach K. Zimmermann.

Abgesehen von diesen Gängen machte Zimmermann weiters die Entdeckung, dass auch im Inneren der Epithelzellen selbst ganz dünne Röhrchen enthalten sind (Fig. 55, *S*), welche sich nach den Nebengängen oder auch nach dem Hauptlumen zu öffnen und in Homologie mit den bei anderen Drüsen vorliegenden Verhältnissen als intracelluläre Secretcapillaren aufgefasst werden müssen. Die Wand dieser Röhrchen wird von einer homogenen Substanz gebildet, in welche die Fäden des Zellprotoplasmas überzugehen scheinen.

Von besonderem Interesse ist es auch, dass es Zimmermann am gleichen Objecte gelang, die Centrosomen darzustellen. Sie haben hier die Gestalt kurzer hantelförmiger Stäbchen, welche auch als ein Diplosoma aufgefasst werden können, dessen beide Kügelchen durch eine compacte Substanzbrücke verbunden sind. Die Centrosomen liegen stets unmittelbar unter der Oberfläche der Zelle, dieselbe mit einem Ende berührend; ihre Längsachse steht auf dem freien Zellrande senkrecht. Obgleich diese Beobachtungen Zimmermanns nur die Schweissdrüsen der Affen be-

treffen, so lässt sich doch mit Sicherheit annehmen, dass die gleichen oder mindestens sehr ähnliche Verhältnisse auch bezüglich der Schweissdrüsen des Menschen sich finden werden.

Im Inneren der kleinen Schweissdrüsen vermag man bald nur Kügelchen, bald auch geradgestreckte Fäden zu entdecken, welche die Kügelchen mit einander verbinden. Das letztere Bild bieten distinct gefärbte und dünne Schnitte, während bei schwächerer Färbung nur grössere Körnchen hervortreten, die in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet sind. Jene Kügelchen dürften Secretkörner darstellen.



Fig. 56. Stück des secernierenden Abschnittes einer grossen Schweissdrüse aus der Achselhöhle eines Justificierten.

Härtung in Picrin-Sublimat, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. *D* Drüsenzellen mit Körnchen, *C* Cuticula der Drüsenzelle, M_1 längsgeschnittene, M_2 schräggeschnittene, M_3 quergeschnittene Muskelfasern, *Mp* Membrana propria. *Bg* Bindegewebe. Vergrösserung 160.

Nach Behandlung mit Flemming'scher Lösung (Chrom-Osmium-Eisessig) lassen sich in den Zellen schwarze Tropfen von verschiedener, mitunter beträchtlicher Grösse nachweisen, die schon Heynold, Unna und Koelliker gesehen und als Fett gedeutet haben. Wenn dies auch als möglich zugegeben werden kann, so muss doch daran erinnert werden, dass durch Ueberosmiumsäure ausser dem Fette auch noch andere Substanzen verschiedenster Natur, unter denen ich vor allem die Harnsäure hervorhebe, oxydiert werden.[1]) Im Inneren des secernierenden wie des ausführenden Gangabschnittes vermisste ich geschwärzte Tropfen stets. — Gegen das Lumen zu werden die Zellen von einer stark lichtbrechenden Platte bedeckt.

---

[1]) Dammer, Handbuch der anorganischen Chemie.

An den Schweissdrüsen einer in Zenker'scher Flüssigkeit vorzüglich fixierten Kopfhaut eines Justificierten machte ich die Beobachtung, dass gelegentlich eine directe Theilung der Kerne der Drüsenzellen vorkommt, wodurch zweikernige Zellen entstehen, dass aber später ein Kern wieder zugrunde geht. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu erweisen, ob hier ein normaler oder ein pathologischer Vorgang vorliegt.

Die weiteren Canälchenabschnitte, welche an den Knäueldrüsen der Axilla, Analregion, Areola und des äusseren Gehörganges beobachtet werden, zeigen die Secretionszellen von sehr verschiedener Höhe. So sind sie manchesmal so platt, dass sie nur eine Höhe von 4 μ besitzen, während sie ein anderesmal eine cylindrische Gestalt haben und eine Höhe von 44 μ erreichen. Zuweilen trifft man derartige Zellen an ihrer freien Seite verbreitert, so dass sie die Form eines Kelches darbieten. Die Cylinderzellen erscheinen stets von stark lichtbrechenden Secretkörnchen vollgepfropft, die in Reihen hinter einander liegen, sodass der Zellkörper ein längsgestreiftes Aussehen besitzt; nur ein verschieden breiter Saum, der die Zellen nach der freien Seite zu abschliesst, ist davon frei (Fig. 56). Dieser Saum zeigt zuweilen eine deutliche feine Längsstreifung und wird als Cuticula bezeichnet.

Bezüglich der Einzelheiten im Ablaufe der Secretion erlaube ich mir auf den folgenden Artikel betreffend die Physiologie der Haut zu verweisen. Es sei hier nur bemerkt, dass die Zellen bei diesem Acte normaler Weise nicht zugrunde gehen, da sonst mitotische Figuren in etwa derselben Menge vorhanden sein müssten wie in einer Talgdrüse. Nur in Ausnahmsfällen findet man in der Canälchenlichtung abgestossene Zellen mit vacuolisiertem Protoplasma und kleinem pyknotischem Kern. Wahrscheinlich werden die Körnchen nicht als solche ausgestossen, sondern zuvor verflüssigt, da die Cuticula, wie erwähnt, stets körnchenfrei ist. Auch an abgeplatteten Zellen ist diese letztere noch vorhanden (Fig. 54), nur bei stärkster Abflachung der Zellen, die natürlich mit einer sehr starken Dehnung in der Querrichtung verbunden ist, verschwindet sie und wird durch ein dünnes, stark lichtbrechendes Häutchen ersetzt, welches jenem gleicht, das die Zellen der kleinen Schweissdrüsen begrenzt (Fig. 57). In den abgeplatteten Zellen der weiten Schläuche sind keine Körnchen enthalten. Neben diesen Körnchen kommen auch in den grossen Drüsencanälen osmierbare Substanzen vor. Ausserdem enthalten sie gelbbraune Pigmentkörner, die sich nach der Angabe Koellikers in kaustischen Alkalien und Säuren nicht lösen. Dieselben sind besonders zahlreich in den Gl. ceruminosae enthalten, lassen sich aber auch zuweilen in den Drüsen des Warzenhofes und der Achselhöhle beobachten.

Der Ausführungsgang der Knäueldrüsen und die Entwicklung derselben.

Der Ausführungsgang der Knäueldrüsen besitzt stets einen geringeren Durchmesser als die Ampulle und ist, solange er im Corium verlauft, überall von der gleichen Weite: sowohl in seinem Anfangsstücke, welches sich an der Bildung des Knäuels betheiligt, wie im oberen Theile, welcher meist in gerader Richtung der Epidermis zustrebt. Der Durchmesser des ganzen Schlauches beträgt 36—48 μ, jener der Lichtung allein 6—16 μ (Fig. 57). Er enthält durchschnittlich zwei Lagen Epithelzellen, die beide eine annähernd cubische Gestalt besitzen, und wird



Fig. 57. Partie einer Schweissdrüse der Haut des Fussrückens.

Härtung in gesättigt-wässriger Sublimatlösung, Färbung in Hämatoxylin und Eosin. Vergrösserung 400. *S* secernierender Theil des Knäuels, *D* Drüsenzellen, *M* glatte Muskelfasern, *Mp* Membrana propria des Drüsenganges, *A* quergeschnittener Ausführungsgang, *Cu* Cuticula desselben, *Bl* Blutgefäss.

von einer elastischen Membran umschlossen, welche die Fortsetzung der Membrana propria des secernierenden Drüsenschlauches bildet. Nur ist sie zarter als die letztere und demnach nur bei tadelloser Elastinfärbung wahrzunehmen. Nach aussen von jener Hülle liegen einige dünne längsverlaufende Bindegewebsbündel. Die inneren Epithelzellen tragen eine stark lichtbrechende Cuticula, welche sich mit sauren Anilinfarben stärker färbt als der Zellkörper und in Ueberosmiumsäure bräunt.

Der Uebergang des ausführenden Canalabschnittes in den secernierenden Schlauch ist ein meist ziemlich plötzlicher. In dem die beiden Abschnitte der Drüse verbindenden kurzen Zwischenstücke nimmt die Cuticula der Zellen des Ausführungsganges an Höhe ab, bis sie von dem

S. 117 erwähnten glänzenden Saume ersetzt wird. Die inneren Epithelzellen selbst werden höher und erhalten ein lockeres inneres Gefüge, so dass sie sich schwächer färben als die Zellen des Ausführungsganges. Die auffälligste Veränderung aber erfahren die äusseren Epithelzellen, die sich senkrecht zur Canälchenwand abplatten und parallel derselben in die Länge strecken, bis sie das Aussehen der glatten Muskelfasern angenommen haben. Es müssen demnach diese letzteren als Abkömmlinge der Epithelzellen aufgefasst werden; doch sind die feineren Details im Uebergange der beiden Zellarten, speciell die Entstehung der Fibrillen aus dem Protoplasma der Epithelzelle, noch nicht näher erforscht.

Nach den Beobachtungen Heynolds, die ich bestätigen kann, treten die glatten Muskelfasern an den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen der Achselhöhle zuweilen bereits auf, ehe noch die inneren Zellen ihre Cuticula verloren haben; derartige Ausführungsgänge sind sehr weit und von einem ganz niederen einschichtigen Epithel ausgekleidet. Doch sind solche Fälle nur eine Ausnahme; die Regel ist vielmehr, dass auch die weiten Gänge der Schweissdrüsen der Axillargegend in Ausführungsgänge übergehen, deren Lumen ebenso eng wie das der gewöhnlichen Schweissdrüsen ist. Eine zweite, jedoch häufigere Ausnahme, die sich an den Schweissdrüsengängen jener Region beobachten lässt, besteht darin, dass, bei engem Lumen, das Epithel nicht durchaus zweischichtig ist, sondern von drei und vier Schichten zusammengesetzt wird. Doch lässt sich Aehnliches auch an den Schweissdrüsen der Kopfhaut beobachten.

Der Eintritt des Ausführungsganges in die Epidermis erfolgt niemals an der Spitze einer Papille, sondern, wie bereits hervorgehoben, stets an der unteren Kante einer Leiste. Hier setzt sich die äussere Zellreihe continuierlich in die Basalzellen des Stratum germinativum fort, während die innere Lage als Auskleidung der Lichtung des Canals bis zu seiner Mündung von den übrigen Zellen der Epidermis unterschieden bleibt (Fig. 52). Diese Unterscheidung ist einerseits darauf gegründet, dass die Cuticula erhalten bleibt, andererseits beruht sie auf der schwachen Ausbildung der Epithelfasern, die stets nur in geringer Zahl vorhanden und von grosser Feinheit sind, so dass sich die Zellen bei Anwendung der verschiedensten Methoden blässer als ihre Umgebung färben. An Flachschnitten sieht man, dass das Canälchen von mehreren Reihen concentrisch gelagerter Epithelzellen umgeben ist (Fig. 58). Dort, wo die Schweissdrüsen sehr nahe aneinander liegen, wie dies besonders an der volaren Seite der Hand und der Finger der Fall ist, sind daher fast alle Zellen in ihrer Gestalt durch einen Schweissdrüsengang beeinflusst.

Noch ehe der Gang in die Höhe des Stratum granulosum der äusseren Haut tritt, erscheint in ihm Eleidin, so dass die Körnerschicht ent-

sprechend den Drüsengängen zapfenförmige Einsenkungen in die Keimschicht entsendet. Die Cuticula enthält niemals Eleidin. Nach der Meinung Heynolds verhornt sie im ganzen, wobei sie jedoch merklich an Dicke verliert. Es erscheint demnach der Canal im Stratum corneum von einer glänzenden, mit Anilinfarben sich intensiv färbenden Linie eingesäumt, an welche sich eine einfache, manchmal aber auch doppelte Reihe von Hornzellen schliesst, die stets nur wenige, zuweilen auch keine Fasern enthalten und darum heller als ihre Nachbarzellen aussehen.

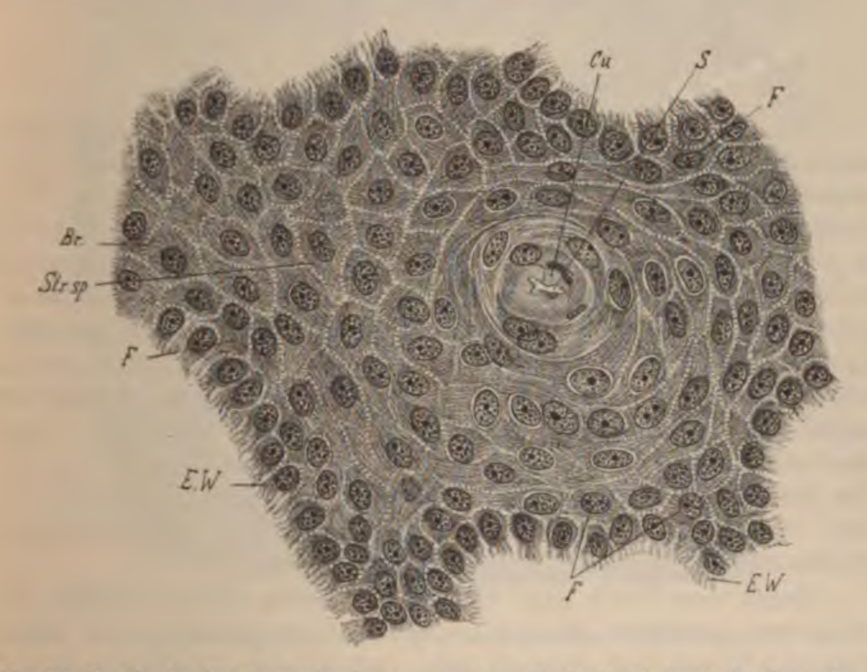


Fig. 58. Partie des Strat. germinativum aus einem Flachschnitt durch die Fersenhaut eines Justificierten.

Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Vergrösserung 500. Der Schnitt geht durch den obersten Theil einer Drüsenleiste. *S* Lumen des Schweissdrüsenganges, *Cu* Cuticula der den Gang bekleidenden Epithelzellen, *Str. sp* Strat. spinosum. Die dem Gang benachbarten Zellen sind concentrisch zu demselben angeordnet. *F* Flügelzellen, welche die über den Basalzellen liegende Schicht bilden, *E W* Epithelwurzeln der basalen Zellreihe, *Br* Brückenknöpfchen.

Die Entwicklung der Schweissdrüsen beginnt im 5. Monat. Sie entstehen gleich den Haaren als solide Wucherungen des embryonalen Stratum Malpighii. Wie schon S. 7 bemerkt, entwickeln sie sich zuerst an den Tastballen der Fingerspitzen und rücken von da proximalwärts vor. Indem sich das blinde Ende jener Epithelsprossen kolbig verdickt, erhalten sie zunächst eine flaschenförmige Gestalt. Bei weiterem Wachsthume krümmt sich der Kolben um, wodurch die erste Anlage des Knäuels gegeben ist. Schon im Laufe des 7. Monates tritt an den Schweissdrüsen der Fussohle und wohl auch an der Hand in der gesammten Länge

des Canales das Lumen auf, wie Koelliker annimmt, durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Zellen. Doch gewinnt die Drüse auch noch in der frühen kindlichen Periode bedeutend an Länge des Schlauches und Höhe seiner Zellen, indem die Drüsenknäuel an der Ferse bei Neugeborenen 0·13—0·15 *mm*, bei einem vier Monate alten Kinde 0·13—0·22 *mm* messen (Koelliker). Nach demselben Autor ist auch die Differenzierung der Muskelzellen aus Epithelien schon vor der Geburt vollendet.

V. Die Gefässe der Haut.

A. Die Blutgefässe.

Die Arterien, welche der Haut das Blut zuführen, sind theils eigene Hautarterien, theils sind es Gefässe, die in erster Linie zur Versorgung der Muskeln bestimmt sind und erst mit ihren letzten Verzweigungen die Haut erreichen. Die ersteren steigen in schräger Richtung in den bindegewebigen Dissepimenten, welche die einzelnen Muskeln trennen, zur Haut empor, während die letzteren senkrecht aus der Muskelsubstanz heraustreten. Als Beispiel für eine Arterie der ersteren Art führt Spalteholz die A. epigastrica superficialis an, während die A. glutaea superior et inferior den Typus jener Gefässe repräsentieren, welche sich zunächst im Muskel verzweigen, ehe sie zahlreiche Gefässe als echte Rami perforantes durch die Muskelsubstanz hindurch an die Haut abgeben. Die Grösse der von den einzelnen Arterien versorgten Hautbezirke ist eine verschiedene und zumeist von der Entwicklung des betreffenden Papillarkörpers abhängig.

Durch diese in die Haut eintretenden Gefässe werden zunächst das Fettgewebe, weiterhin sämmtliche epitheliale Bestandtheile der Haut, sowie die Nerven und eventuell darin vorkommenden Muskeln mit Blut versorgt. Das Bindegewebe der Cutis enthält niemals specielle Capillaren, sondern ist nur Trägerin der gröberen, arteriellen und venösen Aeste.

Was die Vertheilung der Arterien betrifft, so lassen sich nach den genauen Untersuchungen von Spalteholz zwei Formen unterscheiden. Die eine trifft man in der Haut des Gesässes, der Plantarfläche des Fusses und Volarfläche der Hand, die andere in der Haut der übrigen Körperregionen. Im ersteren Falle lässt sich folgende Anordnung der Arterien nachweisen: Die von unten in verticaler Richtung in den Fettkörper eintretenden Gefässe, seien es Muskeläste, wie dies in der Haut über den Mm. glutaei der Fall ist, oder stammen sie direct von den grösseren Arterien von Hand und Fuss ab, theilen sich theils noch innerhalb der Fetthaut, theils erst an der unteren Grenze der Lederhaut häufig büschel- oder wirbelförmig und liefern dadurch kleinere Aeste, die

schräg nach aufwärts ziehen und sich in die untere Fläche des Corium eingraben. Hier, manchmal auch schon früher, verbinden sie sich untereinander und formen dadurch bogenförmige Anastomosen (Anastomosen I. Ordnung). Von diesen lösen sich engere Zweige ab, die sich abermals untereinander vereinigen (Anastomosen II. Ordnung), so dass dadurch ein cutanes Netz entsteht, dessen Maschen annähernd gleich weit sind und



Fig. 59. Querschnitt der Haut vom Oberarm eines Kindes.

Die Gefässe mit Carminleim vollständig gefüllt. *E* Epidermis, *P* Papillen, *Cu* Lederhaut, *F* subcutanes Fettgewebe, *H* Haarschaft, *K* Haarkolben, *S* Schweissdrüsen. Man kann hier, abgesehen von den grösseren Gefässen, die Capillaren des Papillarkreislaufes, der Schweissdrüsen, Theile der Blutgefässe der Haare und jene des Fettgewebes unterscheiden. Der grosse Gefässtamm an der unteren Grenze des Bildes verlauft in der horizontalen Bindegewebslage, durch welche das subcutane Fettgewebe in zwei übereinander geschichtete Theile geschieden wird. Es ist demnach nur die Hälfte des Panniculus adiposus zu sehen. Vergrösserung 40.

von ungefähr gleich grossen Gefässen gebildet werden. Doch gilt dies letztere stets nur für einen kleinen Bezirk, während die Betrachtung einer grösseren Hautfläche zeigt, dass in derselben Regionen mit engerem und weiterem Anastomosennetze vorkommen. Diese Differenz ist darauf gegründet, dass die zuführenden Arterien bald enge gruppiert sind und grössere Lichtungen besitzen, bald weiter voneinander abstehen und dünner sind.

In jenen Hautpartien, welche von Spalteholz als zweiter Typus dem eben geschilderten gegenübergestellt wurden, dringen die zuführenden

Aestchen nicht in annähernd senkrechter Richtung in die Haut ein, sondern durchziehen den Fettkörper in schrägem Verlaufe (Fig. 59). Während desselben geben sie in gerade nach aufwärts gewandter Richtung Gefässe ab, die sich nach vorangegangener Theilung mit anderen ebenso entstandenen verbinden und dadurch wie im früheren Falle ein Anastomosennetz I. Ordnung erzeugen, welches in der untersten Region des Corium gelegen ist. An demselben betheiligen sich auch die Endäste des Hauptstammes. Dieses Netz ist viel weiter als an Gesäss, Handfläche und Fussohle, auch geht es niemals aus einer büschelförmigen Theilung der Arterien, sondern meist nur aus einer dichotomischen hervor. Aus dem Anastomosennetze I. Ordnung entspringt ein solches II. Ordnung mit engeren Maschen und feineren Gefässen. Ein Unterschied im Aussehen der in dieser Weise versorgten Hautregionen wird dadurch hervorgebracht, dass, wie im ersten Falle, die Zahl und Weite der die verschiedenen Gebiete versorgenden Arterien variiert, und weiters, dass die Verlaufsrichtung der zuführenden Hautarterien von der Dicke des Panniculus adiposus abhängig erscheint.

Aus dem auf die beschriebene Art entstandenen cutanen Netze gehen jene Arterien hervor, welche den Papillarkörper, die Schweissdrüsen, Haare, Nägel, Muskeln und Nerven versorgen. Unter diesen Organen hat der Kreislauf des Papillarkörpers, und zwar vorzüglich jener der Fussohle, durch Spalteholz die genaueste Schilderung erfahren. Es soll daher derselbe zunächst dargestellt werden. Die Arterien, welche aus dem cutanen Netze entspringen, begeben sich, vielfach geschlängelt, in schräg aufsteigender Richtung zum Papillarkörper. Dabei geben sie an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes zahlreiche Aeste ab, die miteinander anastomosieren und dadurch ein „subpapilläres Arteriennetz" erzeugen. Die Weite der Maschen desselben an der Ferse und dem Grosszehenballen schwankt zwischen 0·17 mm^2 und 0·80 mm^2 und beträgt im Mittel 0·31 mm^2. Spalteholz untersuchte dasselbe ausser am Fusse auch noch in der Glutäalgegend und am Unterschenkel genauer. Am Unterschenkel betrug der durchschnittliche Flächeninhalt der Maschen in einem Falle 0·5 mm^2, in einem anderen 0·90 mm^2, an der Glutäalhaut 1·53 mm^2. Die Maschen sind viereckig, eine Beziehung zwischen ihrer Längsrichtung und der durch die Spaltbarkeitsrichtung gekennzeichneten Anordnung der Bindegewebszüge liess sich nicht nachweisen.

Aus diesem Netze entwickeln sich die eigentlichen Endarterien der Haut, die übrigens eine verschiedene Länge und Weite besitzen, je nachdem ihr Ursprung tiefer oder höher gelegen ist. Sie theilen sich noch wiederholt und verlaufen schliesslich an der Fussohle zu zweien unter jedem Riffe, je ein vorcapilläres Arterienästchen unter einer Papillenreihe. Die Capillaren, welche von diesen kleinsten, einer Muskellage

entbehrenden Arteriolen in die Papillen abgegeben werden, bilden theils einfache Schlingen, theils mehrfache Windungen. Solche sind vor allem in den zusammengesetzten Papillen von Handteller und Fussohle zu beobachten. Wo hinwieder die Papillen sehr niedrig sind, tritt an die Stelle der papillären Gefässchlingen ein parallel der Epidermisgrenze ausgebreitetes, oberflächliches Capillarnetz. An der Fussohle vereinigen sich die Capillaren an der Basis der Papillen zu Venen, die parallel den kleinsten Arterien verlaufen und gleich diesen je eine unter einer Papillen-

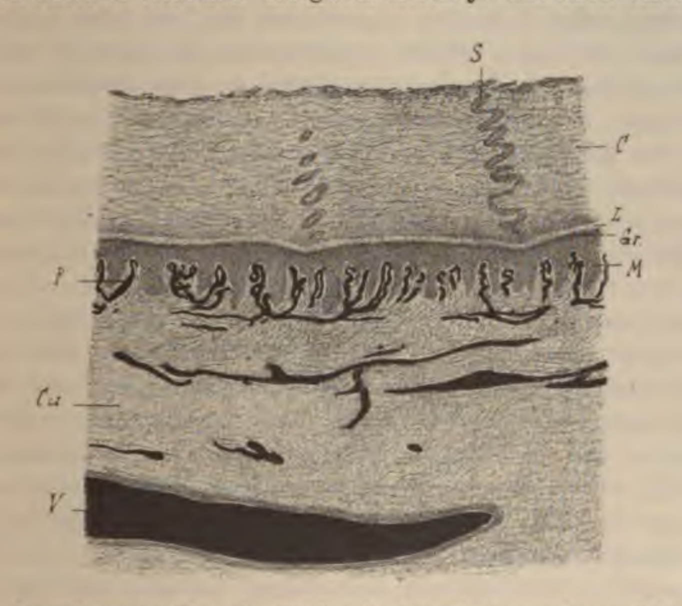


Fig. 60. Querschnitt der Haut der Hohlhand; der Schnitt wurde parallel den Leisten geführt.

Die Gefässe sind mit Carminleim gefüllt. *C* Strat. corneum, *L* Strat. lucidum, *Gr* Strat. granulosum, *M* Strat. Malpighii, *P* Papillen, *Cu* Lederhaut, *V* Vene an der unteren Grenze des Corium, *S* Schweissdrüsengang. Man sieht hier Theile der horizontal gelagerten Netze der Hautgefässe und die Capillaren der Papillen. Vergrösserung 50. Präparat aus dem Besitze des II. anatomischen Instituts, für dessen Ueberlassung ich Herrn Hofrath Toldt zu speciellem Danke verpflichtet bin.

reihe zu liegen kommen. Die Längsstämmchen sind durch quere und schräge Zweige verbunden, wodurch ein Netz aus gestreckten, annähernd rechtwinkligen Maschen gebildet wird. Von diesen horizontalen Venen treten Aeste schräg nach abwärts ab, die sich schon nach kurzem Verlaufe miteinander vereinigen und dadurch ein oberflächliches Venennetz erzeugen, das, in seiner Ausbildung schwankend, noch über dem subpapillären Arteriennetze gelegen ist. Ein drittes flächenhaft ausgebreitetes venöses Netz findet sich regelmässig an der Fussohle zwischen unterem und mittlerem Drittel des Corium, manchmal bis zur Mitte desselben reichend. Abgesehen davon, dass es aus grösseren Gefässen besteht,

Aestchen nicht in annähernd senkrechter Richtung in die Haut ein, sondern durchziehen den Fettkörper in schrägem Verlaufe (Fig. 59). Während desselben geben sie in gerade nach aufwärts gewandter Richtung Gefässe ab, die sich nach vorangegangener Theilung mit anderen ebenso entstandenen verbinden und dadurch wie im früheren Falle ein Anastomosennetz I. Ordnung erzeugen, welches in der untersten Region des Corium gelegen ist. An demselben betheiligen sich auch die Endäste des Hauptstammes. Dieses Netz ist viel weiter als an Gesäss, Handfläche und Fussohle, auch geht es niemals aus einer büschelförmigen Theilung der Arterien, sondern meist nur aus einer dichotomischen hervor. Aus dem Anastomosennetze I. Ordnung entspringt ein solches II. Ordnung mit engeren Maschen und feineren Gefässen. Ein Unterschied im Aussehen der in dieser Weise versorgten Hautregionen wird dadurch hervorgebracht, dass, wie im ersten Falle, die Zahl und Weite der die verschiedenen Gebiete versorgenden Arterien variiert, und weiters, dass die Verlaufsrichtung der zuführenden Hautarterien von der Dicke des Panniculus adiposus abhängig erscheint.

Aus dem auf die beschriebene Art entstandenen cutanen Netze gehen jene Arterien hervor, welche den Papillarkörper, die Schweissdrüsen, Haare, Nägel, Muskeln und Nerven versorgen. Unter diesen Organen hat der Kreislauf des Papillarkörpers, und zwar vorzüglich jener der Fusssohle, durch Spalteholz die genaueste Schilderung erfahren. Es soll daher derselbe zunächst dargestellt werden. Die Arterien, welche aus dem cutanen Netze entspringen, begeben sich, vielfach geschlängelt, in schräg aufsteigender Richtung zum Papillarkörper. Dabei geben sie an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes zahlreiche Aeste ab, die miteinander anastomosieren und dadurch ein „subpapilläres Arteriennetz“ erzeugen. Die Weite der Maschen desselben an der Ferse und dem Grosszehenballen schwankt zwischen 0·17 *mm*² und 0·80 *mm*² und beträgt im Mittel 0·31 *mm*². Spalteholz untersuchte dasselbe ausser am Fusse auch noch in der Glutäalgegend und am Unterschenkel genauer. Am Unterschenkel betrug der durchschnittliche Flächeninhalt der Maschen in einem Falle 0·5 *mm*², in einem anderen 0·90 *mm*², an der Glutäalhaut 1·53 *mm*². Die Maschen sind viereckig, eine Beziehung zwischen ihrer Längsrichtung und der durch die Spaltbarkeitsrichtung gekennzeichneten Anordnung der Bindegewebszüge liess sich nicht nachweisen.

Aus diesem Netze entwickeln sich die eigentlichen Endarterien der Haut, die übrigens eine verschiedene Länge und Weite besitzen, je nachdem ihr Ursprung tiefer oder höher gelegen ist. Sie theilen sich noch wiederholt und verlaufen schliesslich an der Fussohle zu zweien unter jedem Riffe, je ein vorcapilläres Arterienästchen unter einer Papillenreihe. Die Capillaren, welche von diesen kleinsten, einer Muskellage

entbehrenden Arteriolen in die Papillen abgegeben werden, bilden theils einfache Schlingen, theils mehrfache Windungen. Solche sind vor allem in den zusammengesetzten Papillen von Handteller und Fussohle zu beobachten. Wo hinwieder die Papillen sehr niedrig sind, tritt an die Stelle der papillären Gefässchlingen ein parallel der Epidermisgrenze ausgebreitetes, oberflächliches Capillarnetz. An der Fussohle vereinigen sich die Capillaren an der Basis der Papillen zu Venen, die parallel den kleinsten Arterien verlaufen und gleich diesen je eine unter einer Papillen-



Fig. 60. Querschnitt der Haut der Hohlhand; der Schnitt wurde parallel den Leisten geführt.

Die Gefässe sind mit Carminleim gefüllt. *C* Strat. corneum, *L* Strat. lucidum, *Gr* Strat. granulosum, *M* Strat. Malpighii, *P* Papillen, *Cu* Lederhaut, *V* Vene an der unteren Grenze des Corium, *S* Schweissdrüsengang. Man sieht hier Theile der horizontal gelagerten Netze der Hautgefässe und die Capillaren der Papillen. Vergrösserung 50. Präparat aus dem Besitze des II. anatomischen Instituts, für dessen Ueberlassung ich Herrn Hofrath Toldt zu speciellem Danke verpflichtet bin.

reihe zu liegen kommen. Die Längsstämmchen sind durch quere und schräge Zweige verbunden, wodurch ein Netz aus gestreckten, annähernd rechtwinkligen Maschen gebildet wird. Von diesen horizontalen Venen treten Aeste schräg nach abwärts ab, die sich schon nach kurzem Verlaufe miteinander vereinigen und dadurch ein oberflächliches Venennetz erzeugen, das, in seiner Ausbildung schwankend, noch über dem subpapillären Arteriennetze gelegen ist. Ein drittes flächenhaft ausgebreitetes venöses Netz findet sich regelmässig an der Fussohle zwischen unterem und mittlerem Drittel des Corium, manchmal bis zur Mitte desselben reichend. Abgesehen davon, dass es aus grösseren Gefässen besteht,

unterscheidet es sich von den höheren Netzen dadurch, dass die grösseren Venen von feinen Venen begleitet werden. Die Abzugscanäle dieses Netzes vereinigen sich endlich zu einem an der unteren Grenze der Lederhaut gelegenen Netze, dessen Elemente gleichfalls von einem Netze kleiner Gefässe umstrickt sind und bereits eine deutliche Ringmuskulatur besitzen.

Nach den Untersuchungen Hoyers kommen in der Haut der Finger- und Zehenspitzen (ob auch sonst noch wo, lässt er dahingestellt) directe Anastomosen von Arterien und Venen vor, die auch Spalteholz kurz erwähnt. Sie liegen zumeist zwischen dem subpapillären arteriellen und venösen Netze einerseits und der Region der Schweissdrüsen andererseits, nur selten in der Ebene der grossen cutanen Netze und finden sich innerhalb von Knäueln, die aus Arterien und Venen bestehen, die eine durchschnittliche Weite von 0·022 *mm* besitzen. Die Arterien behalten ihren charakteristischen Bau bis zu ihrer Einmündung in die Venen bei.

Ausser an den Spitzen der Extremitäten konnte Hoyer diese bereits von Sucquet, Hyrtl u. A. constatierte Eigenthümlichkeit, die eine grosse Verbreitung bei den Thieren besitzt (hier besonders am Schwanze und der Nasenspitze), nur noch im Nagelbette nachweisen. Die Arterien desselben stammen von zwei bogenförmigen Anastomosen der Endäste der beiden Arteriae digitales, die am vorderen und hinteren Ende des Nagels liegen und ihre Zweige nach rückwärts, beziehungsweise nach vorne in das Nagelbett entsenden. Diese Arterien lösen sich in Aeste auf, die aus der Tiefe emporsteigen, schliesslich entlang der Basis der Leisten verlaufen und nach Koelliker feinste Zweige von 11—18 μ in dieselben abgeben. Die Capillaren sind, soferne sie unter dem Nagelkörper gelegen sind, korkzieherförmig gewunden, so dass man dieselben an Querschnitten des Nagelbettes innerhalb einer Leiste wiederholt angeschnitten findet. Die Stellung der Lumina, schräg übereinander, entspricht jener des Ausführungsganges einer Schweissdrüse in der Hornschicht. Unterhalb der Nagelwurzel ist die Zahl und die Verästelung der Blutgefässe eine spärlichere. Eigenthümlich ist auch das Aussehen der Venen des Nagelbettes, da dieselben an Schnitten stets als klaffendweite, drehrunde Schläuche erscheinen. Es beruht dies darauf, dass sie — abgesehen von ihrem Endothel und einer Elastica, die aber nur den grössten Venen zukommt — einer Wandung entbehren und daher wie im straffen Bindegewebe ausgegrabene Röhren sich darstellen.

Dem Papillarkreislaufe muss auch das den Haarbalg umspinnende Gefässnetz zugerechnet werden, da ja die epithelialen Gebilde, die durch dasselbe versorgt werden, nur Einstülpungen der Oberhaut sind und die Haarpapille einer Hautpapille homolog ist. Die Arterien der Haarfollikel entspringen theils direct aus den aus der Tiefe aufsteigenden

Hauptstämmchen, theils zweigen sie aus dem oberflächlichen arteriellen Netze ab, so dass dasselbe die Bestimmung hat, sowohl dem Papillarkörper, wie den Haarfollikeln Blut zuzuführen. Die kleinsten Arteriolen verlaufen in der Längsrichtung des Balges und lösen sich in ein Capillarnetz auf, das nach den Untersuchungen Tomsas zwischen Längs- und Ringfaserschicht gelegen ist. Am oberen Ende des Haarbalges steht dasselbe in continuirlichem Zusammenhange mit den Capillaren der Papillen, während es bei jenen Haaren, deren unteres Ende von grösseren Fettmassen dicht umlagert wird, auch mit den Capillaren der letzteren in Verbindung tritt. Die Venen liegen zwischen der Längsfaserhaut und dem umhüllenden lockeren Bindegewebe des Follikels, sind im Ganzen nach aufwärts gerichtet und vereinigen sich mit jenen des Papillarkörpers zu gemeinschaftlichen Stämmen. Eine Abzweigung des Gefässystems des Haarbalges ist jenes der Talgdrüsen, die von Capillaren umsponnen werden, welche ein korbartiges Geflecht bilden. Auch die Capillaren der Arrectoren werden von den Arterien des Haarbalges aus gespeist.

Im Gegensatze zu dem Capillarstrome der Haarbälge ist jener der Schweissdrüsen durchaus selbständig. Er wird von Arterien gespeist, die stets direct aus der gemeinsamen, vertical emporziehenden Hautarterie entspringen. Nur der Ausführungsgang erhält die Begleitung eines Gefässes, das aus dem Papillarkreislaufe stammt und demnach von oben nach abwärts gerichtet ist. Die Capillaren, in welche dieses letztere zerfällt, vereinigen sich zu Venen, die sich theils nach aufwärts begeben und in die höher gelegenen Netze einmünden, theils nach abwärts verlaufen, um sich mit den Venenwurzeln des eigentlichen Schweissdrüsenstromes zu verbinden. Die Capillaren dieses letzteren umspinnen die Windungen des Drüsencanals in ausserordentlich zahlreichen und dicht gelegenen Bögen; die Venen, welche sich aus ihnen entwickeln, münden in das tiefe Venennetz an der Unterfläche des Corium.

Eine ebenso reiche Blutversorgung wie die Schweissdrüsen besitzen auch die Fettläppchen. An gelungenen Injectionen sieht man jede Zelle von einer Capillarschlinge umgeben (Fig. 59). Die Läppchen erhalten ihr Blut theils aus Arterien, welche sich von der Hauptarterie während ihres Durchtrittes durch den Fettkörper ablösen und direct in das Läppchen eintreten, theils beziehen sie dasselbe aus dem cutanen Netze. Nach den Untersuchungen Tomsas besitzen nur Läppchen von mittlerer Grösse diese selbständige Blutversorgung. Bei weiterem Wachsthume des Panniculus werden die tieferen Partien von arteriellen Gefässchen versorgt, die in der Fascie verlaufen. Das Blut sammelt sich aus jedem Läppchen in zwei Venen, die theils in das tiefste Venennetz der Lederhaut, theils in die aus demselben hervorgehenden Gefässe münden.

Die Nervenstämmchen der Haut sind nach den Beobachtungen Ruffinis von einem Capillarnetz mit engen, polygonalen Maschen umsponnen, das den grösseren Nerven dicht anliegt, von den kleinen Stämmchen aber durch einen mehr oder weniger weiten Spaltraum getrennt wird. Die Arterien, welche in das Capillarnetz übergehen, entstammen dem tiefen, cutanen Netze. Die Venen sammeln sich aus den engsten Maschen und münden in jene, welche das Blut aus dem Papillarkörper, den Schweissdrüsen und den Fettläppchen zurückführen. Wenn sich die Nervenstämmchen in einzelne Fasern auflösen, werden auch diese noch von Capillaren begleitet, welche zur Versorgung der von jenen Nervenfasern gebildeten Endorgane dienen.

B. Die Lymphgefässe.

Die Lymphgefässe der Haut besitzen eine Anordnung, welche mit jener der Blutgefässe in den wichtigsten Punkten übereinstimmt. Auch sie bilden ein oberflächliches Netz, das seinen Zufluss aus den Papillen bezieht und sich in grössere Röhren fortsetzt, welche von den Haarfollikeln und Schweissdrüsen Aeste empfangen. Nach den übereinstimmenden Angaben fast aller Autoren, die sich mit dem Baue der Lymphgefässe beschäftigt haben, beginnen dieselben mit allseits geschlossenen Netzen, die von Endothelzellen ausgekleidet sind und keinerlei Stomata besitzen.

Die Lymphe, welche das oberflächliche Netz erfüllt, stammt aus den Intercellularräumen des Epithels und den Saftcanälchen, welche den Papillartheil des Corium durchsetzen und unter Anderen von Unna durch Einstichinjection mit Asphaltlösung dargestellt wurden. Nach der Schilderung dieses Forschers sind jene Lücken an der Oberfläche der Papillen häufig etwas weiter, sie confluieren nach der Mitte zu und vereinigen sich zu Stämmchen, die im Centrum der Papille gelegen sind. Sehr merkwürdig lauten über diesen Punkt die Angaben Sappeys. Dieser betrachtet als den Anfang des Lymphgefässystems nicht das von den übrigen Autoren beschriebene Capillarnetz, sondern ein bei weitem feineres Netz, das aus Canälchen bestehen soll, die einen Durchmesser von 1 bis höchstens 4 μ besitzen. Wenn sich diese Capillaren niederster Ordnung (Capillicules) miteinander vereinigen, entstehen theils kleinste Lymphseen (lacunes), theils grössere Stämmchen, die schliesslich in das centrale Papillargefäss zusammenmünden. Die Abbildungen Sappeys zeigen das Innere einer Papille von diesen Ursprungsnetzen der Lymphe vollkommen durchsetzt, so dass der grössere centrale Stamm durch dieselben hindurch kaum wahrzunehmen ist. Diese centralen Gefässe verbinden sich unter den Papillen zu dem auch von den übrigen Autoren schon beschriebenen

Netze. Dasselbe liegt unterhalb der oberflächlichen Blutgefässnetze und nimmt mehrere übereinanderliegende Ebenen ein. Doch reichen nur selten Theile desselben bis gegen die Mitte des Corium herab. Die Abflussröhren des Netzes durchsetzen nach Sappey, ohne sich miteinander zu vereinigen, in senkrechter Richtung die Haut und münden in die grösseren subcutanen Gefässe. Teichmann gibt an, dass sich die Lymphgefässe an der unteren Grenze der Lederhaut zu einem zweiten weitmaschigen Netze verbinden. Sappey jedoch bestreitet ein derartiges Verhalten. Erst in den unteren Lagen der Haut sind die Lymphstämme mit Klappen versehen; im subcutanen Gewebe erhalten sie bereits eine Verstärkung ihrer Wandung in Form eines korbartigen Geflechtes glatter Muskelfasern.

Während somit Sappey ausser jenem oberflächlichen Netze, das auch von Kromayer beschrieben wurde, keinerlei Netze beobachtete, konnte Neumann die Angaben Teichmanns bezüglich eines zweiten, tieferen Netzes bestätigen. Die Maschen desselben sind breiter, die Gefässe weiter als in der oberen Schicht und oft mit blind endigenden Ausläufern besetzt. Kromayer spricht sich für eine vollkommene Analogie in der Vertheilung der Lymph- und Blutgefässe aus, da das Corium der Lymphcapillaren ebenso entbehre wie der Blutcapillaren. Nur das Gesicht und der Hodensack sollen eine Ausnahme darstellen. Doch scheint mir, dass das daselbst beobachtete Capillarnetz vielleicht mit der Einlagerung quergestreifter, beziehungsweise glatter Muskulatur in Beziehung stehen könnte. Bei Neugeborenen und ganz kleinen Kindern beobachtete Kromayer Capillaren an Stellen, wo sie bei Erwachsenen fehlten.

Was die Weite der Capillaren des oberflächlichen Netzes betrifft, so beträgt dieselbe nach Krause 110—150 μ, nach Teichmann 18 bis 54 μ. Der Durchmesser der Maschen des Netzes, sowie die Verlaufsrichtung der Gefässe ist je nach der Körperregion verschieden. Auf der Oberfläche des Penis ist das Netz ein besonders enges, an den unbehaarten Hautstellen mit entwickelten Leisten und Furchen vereinigen sich die aus den Papillen tretenden Gefässchen zu longitudinal verlaufenden Stämmen, von welchen je einer unter einer Cutisleiste liegt.

Was die Lymphgefässe der Schweissdrüsen betrifft, so beobachtete Sappey, dass das aus dem Knäuel sich ablösende Stämmchen nach aufwärts zieht, um sich in einen grösseren Stamm zu ergiessen, der die Lymphe aus dem oberflächlichen Netze nach abwärts leitet. Die in diesem Umstande gelegene Analogie mit den Blutgefässen wird noch durch die Thatsache gesteigert, dass sogar gelegentlich auch ein Uebergang jenes Stämmchens in das oberflächliche Netz selbst stattfindet. Ueber das Verhalten der Lymphgefässe im Inneren des Drüsenknäuels konnten weder Neumann noch Sappey ins Reine kommen.

Ebenso wie an den Schweissdrüsen haben die genannten Autoren auch Lymphgefässe an den Haarfollikeln aufgefunden. Dagegen scheinen sie innerhalb der Fettläppchen zu fehlen. Wenigstens meldet Sappey nichts von ihnen, und Neumann betont ausdrücklich, dass es ihm nicht gelungen sei, Lymphgefässe zwischen den Fettzellen zu verfolgen, obwohl er an der Oberfläche der Läppchen ein weitmaschiges Netz beobachten konnte.

Ich habe im Obigen die Ergebnisse, zu welchen Sappey hinsichtlich der Wurzeln der Lymphgefässe durch 20jährige Arbeit gelangte, ausführlich wiedergegeben; doch muss ich hinzufügen, dass dieser Forscher gleichzeitig eine Reihe von Angaben macht, die mit unseren anderweitigen Erfahrungen in vollem Gegensatze stehen. So berichtet er über einen directen Zusammenhang der Blut- und Lymphcapillaren, welcher durch die „Capillicules" vermittelt werden soll, und nimmt an, dass sich aus dem in den letzteren enthaltenen Plasma Zellen zu bilden vermöchten. Obgleich er den ersteren Satz später widerrief, ist es darum gerathen, eine Bestätigung seiner Befunde über Lacunen und Capillaren niederster Ordnung abzuwarten, ehe man ihnen die von Sappey zugeschriebene Deutung zuerkennt.

Die Nerven der Haut.

Ihre Anordnung im allgemeinen, Nerven in der Epidermis.

Ebenso wie die Blutversorgung der Haut nicht an jeder Stelle die gleiche ist, sondern zunächst von der Höhe des Papillarkörpers und der über demselben ausgebreiteten Epidermis abhängt, so ist auch die Zahl der in eine Hautregion eindringenden Nervenfäserchen eine wechselnde. Die behaarte Haut erhält stets weniger Nerven als jene der Vola manus und Planta pedis, und unter diesen beiden Regionen zeichnen sich wieder die Tastballen auf den Endphalangen der Finger durch den grössten Nervenreichthum aus. Man kann die Hautnerven nach ihrer Function in sensible Nerven der Haut und Haare, in Gefässnerven, Drüsen- und Muskelnerven eintheilen. Von diesen Arten sind jene sensiblen Nerven, deren Endigung innerhalb besonders differenzierter Organe erfolgt, am längsten bekannt, während unsere Kenntnisse von freien Nervenendigungen in der Cutis oder bezüglich des Verhaltens der secretorischen Fasern erst jüngsten Datums sind.

Zur Erforschung von Verlauf und Endigung der Nervenfasern sind am besten die Vergoldung nach den Vorschriften von Ranvier, Löwit, Fischer u. A., die Imprägnierung mit chromsaurem Silber nach Golgi und die Ehrlich'sche Methylenblau-Methode geeignet. Insbesonders diese letztere hat in den Händen von Arnstein, Dogiel, deren Schülern, Retzius u. A. hervorragende Ergebnisse geliefert, so dass das Dunkel, welches früher über dem Capitel „Nerven der Haut" lastete, sich allmählich zu lichten beginnt. Doch sind wir auch jetzt noch weit davon entfernt, einen genauen Einblick in das Verhalten der Nerven zu besitzen, wie wir uns etwa einen solchen bezüglich der Blutgefässe

sofort durch eine gelungene Injection verschaffen können. Unsere Kenntnisse enthalten noch zahlreiche Lücken und beziehen sich wesentlich auf das Verhalten der Nerven in einem bestimmten Endorgan, ohne ihren Gesammtverlauf in der Cutis zu berücksichtigen. Trotzdem ist das, was heute gelehrt werden kann, schon beträchtlich mehr, als wir vor 10 oder gar 20 Jahren wussten. Die Fortschritte sind hier bedeutender als in irgend einem anderen Capitel unseres Gegenstandes.

Doch muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass gerade in einem der wichtigsten Punkte der Lehre von den Hautnerven, nämlich bezüglich der Natur ihrer Endigung, noch keine einheitliche Auffassung herbeigeführt ist. Es wurde allerdings an vielen Objecten nachgewiesen, dass die Nervenfibrillen, die durch wiederholte Theilung einer Nervenfaser selbständig werden, schliesslich frei auslaufen, so dass ihr Verhalten am ehesten mit der Verästelung eines Baumes verglichen werden kann. Aber gerade in Betreff einer Reihe sensibler Endorgane in der Haut wurde von Dogiel, welcher die Methylenblau-Methode der Nervenfärbung meisterhaft beherrscht, die Behauptung aufgestellt, dass sich die aus der Theilung einer Nervenfaser hervorgehenden Fibrillen secundär wieder zu Netzen vereinigen. Diese Schlingen und Netze sollen die letzte Endigung der Nerven darstellen. Wenn von verschiedenen Autoren auch hier freie Endigungen beschrieben wurden, so ist dies nach der Meinung A. Dogiels nur die Folge einer unvollständigen Nervenfärbung, durch welche eben nur Theile des Netzes dargestellt wurden. — Trotzdem diese Behauptung einstweilen nicht zu widerlegen ist, muss doch hervorgehoben werden, dass die Lehre jener Autoren, welche — wie vor allem Retzius — für das ausschliessliche Vorkommen freier Nervenendigungen eintreten und die Netze für Trugbilder halten, einen grösseren Anhang besitzt. Da ich selbst nur über wenige eigene Beobachtungen hinsichtlich der letzten Enden der Hautnerven verfüge, sollen im Folgenden die verschiedenen in der Literatur niedergelegten Befunde nur objectiv referiert werden.

Die in die Haut eindringenden Nervenstämmchen enthalten stets sowohl marklose wie markhaltige Fasern nebeneinander, doch sind dieselben nicht gleichmässig in den Stämmchen vertheilt, sondern es überwiegt stets eine Art über die andere. Ihrer Natur nach gehören die Fasern theils dem cerebrospinalen, theils dem sympathischen Systeme an. Die ersteren sind die sensiblen Nerven der Haut, die letzteren die Nerven der Gefässe, die motorischen Nerven der glatten Muskelfasern und die Nerven der Schweissdrüsen. Die Anordnung der Nervenstämmchen wurde von A. Dogiel in der Haut der äusseren Genitalorgane (Präputium, Frenulum praeputii, Glans penis, Fossa navicularis und Clitoris) einer genauen Untersuchung unterworfen. Das Ergebnis derselben ist folgendes:

Jene Nervenstämmchen, die zum grössten Theile aus markhaltigen Fasern bestehen, bilden in der tiefsten Schicht der Haut einen weitmaschigen Plexus. Von diesem verlaufen feinere Bündel in grosser Zahl nach aufwärts, wobei sie in immer dünnere Aeste zerfallen. Schliesslich lösen sie sich in einzelne Fasern auf, von welchen eine grosse Zahl theils direct, theils nach abermaliger Theilung in Endorgane eintreten. Andere bilden im Papillarkörper einen weitmaschigen Plexus und begeben

sich von da in die Epidermis. Die in die Haut eindringenden marklosen Nervenfasern verbinden sich gleichfalls zu einem in der tiefen, lockeren Schicht der Haut gelegenen Geflecht und schlagen hierauf zweierlei Wege ein: entweder ziehen sie zu den Blutgefässen, oder sie steigen empor, um in der oberen Region des Strat. reticulare einen Plexus zu bilden, von welchem Zweige gleichfalls in die Epidermis eintreten.

In der Haut der Fingerbeere kommen nach Ruffini ebenfalls je ein oberflächlicher Plexus markhaltiger und markloser Fasern vor. Doch geht hier der letztere aus den Fasern des ersteren hervor. — Auch Koelliker beschreibt in der Haut kleiner Säugethiere einen oberflächlichen Plexus markloser Fasern, der seinen Ursprung aus markhaltigen nimmt, und glaubt, dass auch beim Menschen ein ebensolcher stets vorhanden sei, obgleich er ihn bei diesem nur in der Conjunctiva bulbi beobachtet hatte. Der von Dogiel beschriebene tiefe Plexus markloser Fasern ist wahrscheinlich eine Eigenthümlichkeit der Haut der Genitalorgane, denn an der behaarten Haut von Thieren lässt sich nur ein einfacher, weitmaschiger Plexus beobachten, der aus markhältigen und marklosen Fasern besteht.

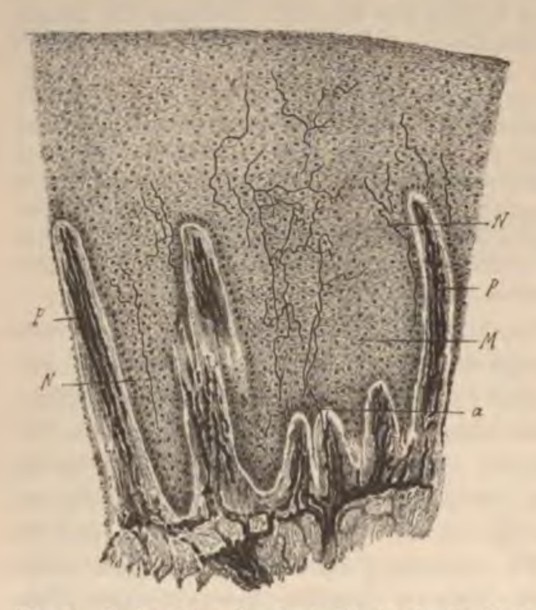


Fig. 61. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut der Planta pedis mit Nervenverästelungen im Strat. Malpighii. Das Strat. corneum ist nur in seinen tiefsten Theilen dargestellt.

Goldpräparat. *P* Papillen des Corium, *M* Strat. Malpighii, *N* Nervenfasern in demselben, *a* Uebertrittsstelle einer Nervenfaser aus einer Papille in die Oberhaut. Copie nach Koelliker.

Nach dieser Darstellung des Verlaufes der Fasern sollen nun ihre Endigungen näher beschrieben werden.

Die sensiblen Fasern endigen — wie oben erwähnt — theils in der Epidermis, theils in der Cutis. Die Fasern, welche frei in der Epidermis endigen, dringen aus dem gesammten Papillarkörper, sowohl aus den Papillen, wie aus den zwischen ihnen und tiefer gelegenen Regionen in das Stratum germinativum ein. Schon an ihrer Eintrittsstelle entbehren sie einer Markscheide. Unter zahlreichen Theilungen bilden sie ein dichtes Geflecht, das bis an die untere Grenze des Stratum granu-

losum hinanreicht. Enden der Fäserchen lassen sich in jeder Höhe der Keimschicht beobachten. Dieselben besitzen häufig die Gestalt kleinster Knöpfchen, die sich von den varicösen Anschwellungen der feinsten Endfäserchen nicht wesentlich unterscheiden (Fig. 61).

Diese Nervenfäden wurden zuerst von Langerhans, später von Eberth, Koelliker, Ranvier, Goldscheider, Stöhr und Dogiel beim Erwachsenen, von Retzius bei menschlichen Foeten verschiedener Grösse mittels einer der oben genannten Methoden dargestellt. Allerdings sind sie noch nicht in allen Hautregionen nachgewiesen worden. Koelliker fand sie in der Haut der Planta pedis und Vola manus, Goldscheider in seinem eigenen Vorderarme, Stöhr in der grossen Zehe, Dogiel in den äusseren Geschlechtsorganen, Retzius in der Lippe, Glans penis und den Labia majora. Doch lässt sich wohl annehmen, dass sie überall gefunden würden, wo man sie suchen möchte. Denn auch bei Thieren wurden sie in zahlreichen Arten beobachtet, und ebenso konnten sie im Epithel von Schleimhäuten nachgewiesen werden.

Die zweite Form der Nervenendigung im Epithel wurde von Merkel entdeckt. Dieser beobachtete in der Epidermis, und zwar stets in den untersten Schichten derselben grosse, helle Zellen, die entweder eine blasige oder eine birnförmige Gestalt besitzen, und einen grossen hellen Kern enthalten. Ihre besonders dunklen Contouren lassen vermuthen, dass sie von einer Schwann'schen Scheide eingehüllt sind. Nach der Meinung Merkels setzen sie sich in eine Nervenfaser fort, sodass ihnen eine nervöse Natur zugeschrieben werden muss. Daher bezeichnete Merkel jene Gebilde als Tastzellen. Er fand sie beim Menschen in der Haut von Brust, Rücken, Bauch, Oberschenkel, Unterschenkel, Arm, Hals, Volar- und Dorsalseite der Finger und beobachtete sie auch bei vielen Thieren, sowohl an behaarten wie unbehaarten Hautstellen, am reichlichsten an der Schnauze.

Diese Angaben wurden zwar von Krause in Zweifel gezogen, welcher die Tastzellen als in Mitose befindliche Epithelzellen deutete und ihnen jeglichen Zusammenhang mit Nervenfasern absprach. Dagegen erkannten Ranvier und Koelliker den Zusammenhang der Tastzellen der äusseren Haut mit Nervenfasern an, und zahlreiche Forscher bestätigten das bereits von Merkel gemeldete Vorkommen von Tastzellen in der äusseren Wurzelscheide der Haare. Doch darf nach der zuerst von Ranvier aufgestellten Lehre, die auf Goldpräparate gestützt war und seitens späterer Untersucher durch Anwendung der Methylenblau-Methode ihre volle Bestätigung fand, der Zusammenhang der Tastzellen mit Nervenfasern nicht als ein continuierlicher angesehen werden, wie ein solcher zum Theil auch von Bonnet behauptet wurde. Die Tastzellen sind vielmehr nur dadurch ausgezeichnet, dass ihnen das Ende einer Nervenfaser anliegt. Dieses

Ende besitzt die Form einer flachen Schale, schmiegt sich der Tastzelle innig an und besitzt nach den Ermittlungen Ranviers eine fibrilläre Structur, deren Elemente die Fortsetzungen der Achsencylinderfibrillen darstellen. Es trägt den Namen Tastmeniscus oder Tastscheibe.

Die Tastzellen liegen mit ihrer langen Achse der Grenzfläche von Epithel und Cutis zumeist parallel, nur ausnahmsweise können sie sich auch schräg stellen. Im ersteren Falle werden sie von den Tastscheiben fast stets an ihrer unteren Seite (Ranvier), nur sehr selten von oben (Szymonowicz) umfasst, indem sich ihnen die letzteren mit ihrer concaven Fläche anlegen. Wie schon Merkel beobachtete, vermag sich eine aus der Cutis eintretende Faser durch Theilung mit mehreren Tastzellen in Verbindung zu setzen. Neuere Beobachtungen ergaben, dass zuweilen die Tastmenisken unter einander auch in directer Verbindung stehen. Uebrigens scheinen dieselben nicht in allen Fällen die letzte Endigung der Nervenfäserchen zu bilden, denn es liegen Angaben vor, dass eine Nervenfaser eine Tastscheibe durchsetzen kann, um eine zweite zu bilden (Szymonowicz) oder frei zwischen den Epithelzellen zu endigen (Botezat).

Dieselben Tastzellen wie im Epithel beobachtete Merkel auch in den obersten Lagen des Papillarkörpers; ja, er fand sie hier sogar vielfach zu zweien als Zwillingstastzellen zusammengelagert, wodurch ähnliche Gebilde wie die Grandry'schen Körperchen der Schwimmvögel zustande kommen. Diese letzteren sind eiförmig und bestehen aus zwei grossen, flach aneinander gelagerten Tastzellen, zwischen welche eine Nervenfaser eindringt, die sich hier zu einer Tastscheibe verbreitert. — Die Identität der in der Epidermis und der Cutis gelegenen Tastzellen wird aber von Szymonowicz geleugnet, indem derselbe auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen die ersteren als modificierte Epithelzellen, die letzteren, in Uebereinstimmung mit Krause, als Bindegewebszellen auffasst. Dagegen spricht sich Koelliker im Sinne Merkels aus, ohne jedoch mit Bestimmtheit für den epithelialen Charakter der Tastzellen einzutreten. Es muss demnach die Frage nach der Natur dieser Zellen noch offen gelassen werden.

Die neuesten Untersucher der Grandry'schen Körperchen (Dogiel und Willanen) finden, dass eine grosse Zahl jener Fibrillen, in welche sich der Achsencylinder bei seinem Eintritt in die Tastscheibe aufspaltet, in senkrechter Richtung aus der Tastscheibe in die Tastzellen eindringen und dadurch auch zum Theile die fibrilläre Structur jener Zellen bedingen. Wenn sich diese Angaben bewahrheiten, so wäre damit die alte Auffassung Merkels von der nervösen Natur jener Zellen wieder in ihre Rechte eingesetzt. — Eine weitere wichtige Entdeckung der genannten Autoren besteht darin, dass sie, abgesehen von jener Faser, welche den Tastmeniscus bildet, noch eine zweite, zum Grandry'schen Körperchen ziehende Faser auffanden, welche sich in ein Netz auflöst, das die Tastzellen umspinnt.

Freie Nervenendigungen in der Lederhaut, Kolben-, Genitalnerven- und Tastkörperchen.

Die Endigung der sensiblen Nerven der Cutis erfolgt theils frei, theils in besonderen Organen. Die erstere Form wurde von Ruffini

aus der Haut der Fingerbeere beschrieben. Hier kommen in den Papillen neben Gefässen, manchmal auch neben Tastkörperchen, Endigungen unter der Form büscheliger Geflechte (Fiocchetti papillari) vor (Fig. 62). Dieselben werden dadurch gebildet, dass sich eine Faser in ein Bündel feiner Fäden auflöst, die wie verflochtene Fäden eines Wollsträhnes innig miteinander verschlungen sind. Die Fäden sind varicös und endigen mit kleinen Knöpfchen. Wie Fig. 62 zeigt, liegen diese dünnen Büschel oberhalb der Gefässschlinge, so dass sie nicht als vasomotorische Nerven aufgefasst werden dürfen. Eine specielle bindegewebige Kapsel, wie sie allen übrigen sensiblen Nervenendigungen zukommt, ebenso wie eine besondere Substanz, in der die Fasern eingebettet sind, scheint ihnen zu fehlen. Die Fasern, welche jene Büschel zusammensetzen, entstehen durch Theilung einer einzigen, die bald direct aus dem oberflächlichen Plexus der Cutis entspringt, theils von jener abzweigt, die in einem Meissner'schen Körperchen endigt. Eine solche Faser kann sich verästeln und mehrere büschelförmige Endgeflechte bilden; sie kann aber auch nur ein einziges erzeugen, das bald kurz, bald aber länger als die Papille ist, so dass sich das Büschel umbiegen muss.

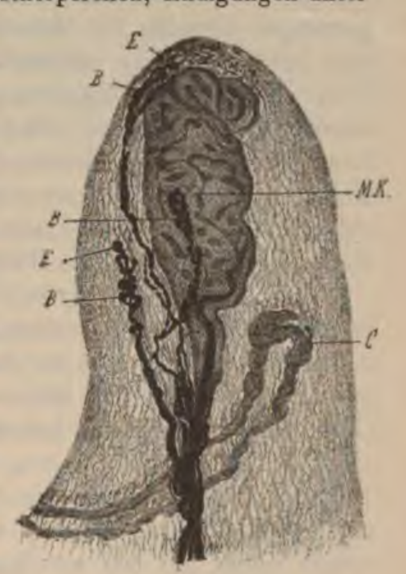


Fig. 62. Papille der Fingerhaut, die in ihrer Spitze ein Meissner'sches Tastkörperchen (*MK*), im unteren Theile eine Capillarschlinge (*C*) und links drei freie, büschelförmige Endgeflechte von Nervenfasern (*B*) enthält. *E* Endknöpfchen der Nervenfasern. Fischers Goldmethode. Copie nach Ruffini.

Szymonowicz beobachtete an der Schnauze des Schweines baumartige Endverästelungen feinster Fäserchen, welche an der Grenze von Epidermis und Papillarkörper liegen und sich an die Epithelleisten anschmiegen, ohne aber Zweige in ihr Inneres abzugeben.

Die specifischen Endorgane der sensiblen Nerven können in zwei Gruppen unterschieden werden: die eine umfasst die Kolbenkörperchen, Corpuscula bulboidea (Krausei), Tastkörperchen, Corpuscula tactus (Meissneri) und Vater-Pacini'schen Körperchen (Corpuscula lamellosa) mit ihren zahlreichen Zwischengliedern, unter denen die Genitalnervenkörperchen und Golgi-Mazzoni'schen Körperchen namentlich angeführt werden müssen. Die zweite Gruppe wird von den Ruffini'schen Körperchen gebildet, deren innere Structur eine grosse Aehnlichkeit mit den Golgi'schen Sehnenspindeln besitzt.

In den zur ersten Gruppe vereinigten Körperchen erfolgt die Endigung der Nervenfaser im Inneren einer im frischen Zustand homogenen,

bei Zusatz von Reagentien meist fein granulierten Substanz, dem Innenkolben, welcher von einer blättrigen Kapsel, der Fortsetzung der bindegewebigen Scheiden der Nervenfaser umschlossen wird. Wo diese Kapsel eine besondere Dicke und Structur besitzt, wie dies vor allem bei den Vater-Pacini'schen Körperchen der Fall ist, wird sie als Aussenkolben bezeichnet. Im Ruffini'schen Körperchen hingegen endigt die Nervenfaser zwischen den Elementen eines spindeligen Bindegewebsbündels. Kolbenkörperchen, Tastkörperchen und Vater-Pacini'sche Körperchen unterscheiden sich von einander theils durch ihre Grösse, theils durch die Zahl der Lamellen ihrer Hülle, theils durch den Verlauf der Nervenfaser.

Die Kolbenkörperchen (Endkolben), welche zuerst von Krause in ihrer Natur erkannt wurden, sind am einfachsten gebaut und können daher als Ausgangspunkt der folgenden Beschreibung dienen. Sie wurden an der äusseren Haut bisher nur an der Glans penis et clitoridis (Koelliker), der inneren Lamelle und dem Frenulum praeputii (Dogiel), am Lidrande (Dogiel) und an der Planta pedis (Smirnow) gefunden. Dagegen kommen sie in der Schleimhaut der Lippe, Zunge, Mundhöhle und Conjunctiva palpebrae et bulbi in grosser Zahl vor. Ja, Krause nimmt sogar an, dass an letzterer Stelle jede sensible Nervenfaser in einem Kolbenkörperchen endige.

Die Endkolben der äusseren Geschlechtsorgane sind nach den Beobachtungen Dogiels bald kugelig, bald birnförmig, bald oval und liegen stets ganz oberflächlich, theils in den Hautwärzchen, theils unmittelbar unter ihnen. Ihre Zahl beträgt annähernd 4—20 in 1 mm^2. Ihre Hülle wird durch 2—3 bindegewebige Kapseln gebildet, die aus abgeplatteten Zellen bestehen. Die innerste Kapsel grenzt an die Substanz des Innenkolbens, und ihre Kerne ragen manchmal in denselben hinein. In den meisten Fällen erhält jedes Körperchen nur Eine Faser, die sich nebst anderen Fäserchen von einer markhaltigen Stammfaser abspaltet, welche eine grössere Zahl von Endkolben bildet. Die zu dem Körperchen gehörige Faser verliert ihr Mark, kurz bevor sie das Körperchen erreicht, und theilt sich, in demselben angekommen, in mehrere Aeste, welche sich nach verschiedenen Richtungen begeben und, während sie zahlreiche Windungen machen, noch in feinere Zweige zerfallen. Da sich auch diese durcheinander schlingen, entsteht ein Nervenknäuel, dessen Schlingen nach Dogiel die eigentliche Nervenendigung darstellen, während es diesem Forscher nicht gelingen wollte, freie Endigungen aufzufinden. Dagegen sah er aus dem Inneren vieler Endknäuel feine Nervenfäden abzweigen, welche die Kapsel des Kolbenkörperchens durchbohren und nun entweder in den Innenkolben eines benachbarten Körperchens eintreten, oder unter dem Epithel hinziehen, um schliesslich in dasselbe einzudringen und daselbst zwischen den Zellen frei zu endigen.

Dieselben Verhältnisse, welche die Endkolben der äusseren Genitalien darbieten, fand Dogiel auch in jenen des Augenlides wieder. Auch hier besitzen sie eine runde oder ovale Gestalt und wechselnde Grösse. Die kleinsten unter ihnen liegen in den Papillen des Lidrandes; diese messen 0·02—0·04 *mm* in der Länge und 0·01—0·02 *mm* in der Breite; grössere Formen kommen in der obersten Schichte der Schleimhaut der Conjunctiva vor (Fig. 63).



Fig. 63. Krause'scher Endkolben aus der Conjunctiva palpebrae.

Nervenfärbung mittels Methylenblau. *M* zutretende markhaltige Nervenfaser, *N* durch Theilung aus der Faser *M* entstandenes markloses Nervenfäserchen, *E* Endknäuel, *Bg* bindegewebige Kapsel. Copie nach Dogiel.

Die von Smirnow entdeckten Endkolben in der Sohlenhaut liegen unmittelbar unter dem Stratum papillare corii, bald vereinzelt, bald zu mehreren vereinigt. Die lange Achse ihres ovalen Körpers bildet mit der Achse der Papille einen spitzen Winkel. Die Kapsel besitzt ein blättriges Gefüge, der Innenkolben ist homogen oder feinkörnig. Nach der Dicke der Kapsel, der Grösse des Innenkolbens und dem Verlauf der Nervenfaser in demselben lassen sich zwei Formen unterscheiden. Die eine Art besitzt nur eine durchschnittliche Länge von 0·05 *mm*, der grösste Theil des Körperchens wird vom Innenkolben eingenommen, der nur von einer, höchstens zwei Lamellen umschlossen wird. Die eintretende Nervenfaser, welche kurz vorher ihre Markscheide verloren hat, verzweigt sich wiederholt, windet sich und endigt unter Bildung eines Netzes. Die Kolben der zweiten Art besitzen eine Länge von 0·07—0·08 *mm*. Sie sind von zahlreichen Lamellen umgeben; dagegen ist ihr Innenkolben nur sehr schmal, die eintretende Nervenfaser verlauft ungetheilt, gerade und endigt mit einem Knöpfchen. Aehnliche Kolben wurden von Krause an der Sohle verschiedener Säugethiere und von Koelliker in der Zungenschleimhaut des Menschen beschrieben.

Die Genitalnervenkörperchen (Wollustkörperchen, Krause, Fig. 64) stimmen hinsichtlich ihres Baues durchaus mit den in derselben Region vorkommenden Kolbenkörperchen überein und unterscheiden sich von ihnen nur durch ihre bedeutendere Grösse und die reicheren Windungen der Nervenfasern. Ihre Form ist sehr mannigfaltig. Manche sind cylindrisch, andere birnförmig, die meisten aber kugelig. Zuweilen kann das Körperchen durch die Kapsel tief eingeschnürt sein, wodurch das Aussehen hervorgerufen wird, als ob ein Hauptkörperchen vorhanden wäre, welchem Sprossen anhängen. Nach den Messungen Dogiels gibt es kleine Körperchen von 0·04—0·09 *mm* Breite und 0·06—0·12 *mm*

Länge, dagegen können andere sogar eine Länge von 0·40 und eine Breite von 0·10 *mm* erreichen. Diese grossen Körperchen besitzen auch eine dicke Hülle, die kleinen Körperchen hingegen eine dünne. Zwischen den einzelnen Lamellen, welche die Kapsel zusammensetzen, liegen flache Zellen. Ebenso ist auch die innerste Lamelle nach dem Innenkolben zu von flachen Zellen mit vorspringenden Kernen belegt, wie dies bereits Schwalbe und Retzius beschrieben haben. Diese Kerne können den Eindruck hervorrufen, als sei der Innenkolben aus Zellen zusammengesetzt. Wie aber schon Key und Retzius nachwiesen, werden dieselben von den Kernen der Schwann'schen Scheide anliegender Nervenfasern oder von jenen der Kapsellamellen vorgetäuscht. Während in ein Kolbenkörperchen meist nur eine Faser eindringt, ist dies bei den Genitalnervenkörperchen nur ausnahmsweise der Fall. Meist sind es 2—3, in grossen Körperchen 8—10 Fasern, welche in die Bildung des Knäuels eingehen; die Fasern verlieren ihr Mark, theilen sich wiederholt, winden sich im Inneren des Körperchens und verbinden sich nach der Meinung Dogiels netzartig. In einzelnen Fällen sollen auch einzelne Reiser den Knäuel wieder verlassen und denselben Weg einschlagen, welcher bezüglich der aus den Endkolben tretenden Fasern beschrieben wurde.



Fig. 64. Genitalnervenkörperchen aus der Glans penis.

Die Nerven mit Methylenblau gefärbt. *M* markhaltige Nervenfaser, *N* marklose Fäserchen, die sich vielfach verästeln und verschlingen und dadurch den Endknäuel *E* bilden, *Bg* Bindegewebe der Hülle. Copie nach Dogiel.

Dagegen fand Retzius im Inneren der Genitalnervenkörperchen der Haut des Penis und der Clitoris des Kaninchens eine freie Endigung sämmtlicher Nervenfasern, theils unter Bildung von Endknöpfchen, theils ohne solchen.

Eine dritte Endigungsform der Nervenfasern wurde von Merkel beschrieben. Dieser glaubt, dass die Nervenfasern nicht im Centrum des Körperchens, sondern in Continuität mit Zellen endigen, welche an der Spitze des Körperchens, häufig von demselben durch eine Einschnürung getrennt, gelegen sind. Diese Zellen betrachtet er als gleichwertig mit den im Epithel gelegenen Tastzellen und demnach gleich diesen als terminale Ganglienzellen. Den Nachuntersuchern, die mit vervollkommneten Methoden arbeiteten, gelang es jedoch nicht, sich von der Exi-

stenz dieser Verbindung zu überzeugen, so dass jene Lehre nur mehr wenige Anhänger besitzt. Dagegen ist es bis heute nicht gelungen, eine Vermittlung zwischen der Ansicht von Dogiel und seinen Schülern über das Vorkommen von Nervenendnetzen und jener von Retzius über freie Nervenendigungen zu erzielen. Es ist dies einer jener controversen Punkte, auf welche eingangs Bezug genommen wurde.

Die Tastkörperchen wurden im Jahre 1852 von Meissner und Wagner in den Papillen der Beugeseite von Hand und Fuss entdeckt, seither aber auch noch an zahlreichen anderen Körperstellen aufgefunden. Es sind meist längliche, ovale Körper, die nach den Messungen Koellikers eine mittlere Länge von 0·066—0·110 *mm* besitzen (Fig. 65). Mehr rundliche Körper von 32—38 μ Durchmesser finden sich am Fingerrücken (Koelliker). Die Haut der Fingerbeere enthält nach Ruffini neben ganz regelmässigen auch höchst bizarre Formen. Gewöhnlich erscheint ein Körperchen in mehrere hinter einanderliegende Läppchen gegliedert; nur die kleinsten Körperchen bestehen aus einem einzigen Lappen. Meist enthält eine Papille nur Ein Tastkörperchen, nur sehr selten zwei, drei oder gar vier. Die tastkörperchenhaltigen Papillen wurden früher vielfach als Tast- oder Nervenpapillen bezeichnet und ihnen die gefässhaltigen Papillen gegenübergestellt. Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass fast neben jedem Tastkörperchen auch eine Gefässschlinge liegt (vgl. Fig. 62), so dass diese Unterscheidung nicht mehr am Platze ist.



Fig. 65. Meissner'sches Tastkörperchen aus der Haut der Fingerbeere einer Justificierten.
Alkoholhärtung. Hämatoxylin-Picrofuchsin. *MK* Meissner'sches Tastkörperchen, *N* zutretende Nervenfaser, *P* Papille, *Str. M* Strat. Malpighii, *Bg* Bindegewebe des Papillarkörpers, *Bl* Blutgefäss.

Was ihre Verbreitung anbelangt, so ist dieselbe am reichlichsten an der Volarfläche von Hand und Fuss. Meissner zählte in einer Quadratlinie am mittleren Theile der Endphalange des Zeigefingers, Volarseite (Tastballen I. Ordnung), 108 Tastkörperchen in circa 400 Papillen, am zweiten Gliede des Zeigefingers 40, am ersten Gliede nur 15 Tastkörperchen in derselben Fläche. Kollmann untersuchte ebenfalls die Vertheilung der Tastkörperchen über die Haut des Zeigefingers und fand in einer Schnittlänge von 10 *mm* am dritten Gliede (Knabe von 6 Jahren) durchschnittlich 24 Tastkörperchen, am zweiten 7·1 und am ersten Gliede (erwachsenes Mädchen) 4 Tastkörperchen. In den Tastballen II. Ordnung, welche in der Verlängerung der Fingerspalten liegen, traf er innerhalb derselben

Strecke 2·7, 5 und 5·4 Tastkörperchen an. Schnitte durch die Mitte der Hohlhand enthielten durchschnittlich nur 1·7 Tastkörperchen, dagegen der Daumen- und Kleinfingerballen (Tastballen III. Ordnung) 3·1 und 3·5 Tastkörperchen an Schnitten der angegebenen Länge. Ausser an der Hand und Fussohle wurden Tastkörperchen noch an Hand- und Fussrücken, Nagelbett, Brustwarze, Vorderarm, Lidrand, innerer Lamelle des Präputium, Glans penis et clitoridis aufgefunden.

Der feinere Bau des Tastkörperchens zeigt folgende Verhältnisse: Die zu einem Tastkörperchen führenden Nervenfasern sind markhältig und verlaufen anfangs im subepithelialen Plexus neben jenen Fasern, welche für die Gefässe und die Epidermis bestimmt sind (Smirnow). Ihre Zahl beträgt 1—3. Doch lässt sich nach Ruffini an geeigneten Präparaten stets nachweisen, dass, wenn auch mehr als eine Faser in ein Tastkörperchen eintreten, dieselben nicht verschiedener Herkunft sind, sondern stets durch Theilung Einer Stammfaser gebildet wurden. Ja, es können sogar die Aeste einer Faser in Tastkörperchen, die in verschiedenen Papillen liegen, übergehen. Die Tastkörperchen sind von einer Hülle umgeben, die manchmal nur sehr dünn ist (Ranvier), manchmal jedoch aus mehreren übereinander geschichteten Lamellen besteht (Dogiel). An der Oberfläche der Tastkörperchen der Fingerbeere konnte ich stets eine dichte Lage längsverlaufender elastischer Fäserchen nachweisen. An Präparaten, die mit Ueberosmiumsäure behandelt waren und daher die Markscheide schwarz gefärbt zeigen, lässt sich zuweilen beobachten, dass sich die Nervenfaser, ehe sie in den Innenkolben eintritt, mehrmals um das Körperchen herumwindet. Doch ist dies kein regelmässiges Vorkommen.



Fig. 66. Meissner'sches Tastkörperchen in einer Papille der Fingerbeere.

Man sieht eine zuführende markhaltige Nervenfaser, die sich am unteren Pole des Körperchens in mehrere marklose varicöse Fäserchen theilt, die in grösstentheils horizontalem Verlaufe das Körperchen durchziehen. Die Nerven sind nach der Goldmethode von Fischer dargestellt. Copie nach Ruffini.

Ehe die Faser in das Körperchen eintritt, verliert sie ihr Mark. An ihrem Ziele angelangt, theilt sie sich in Aeste, welche den Innenkolben in Spiraltouren senkrecht zur Achse des Körperchens durchziehen (Fig. 66). Diese Aeste, welche sich noch weiter zu theilen vermögen, tragen an zahlreichen Stellen spindelige oder kolbige Verdickungen, die zuweilen die

Breite einer markhaltigen Faser erreichen können. Die Theilungen erfolgen stets an den verdickten Stellen. Diese Verdickungen sind zum Theil die Ursache der Querstreifung, welche man auch an Tastkörperchen mit ungefärbten Nervenfasern wahrnehmen kann. Die Windungen der Nervenfaser liegen nicht bloss oberflächlich, sondern auch im Inneren des Körperchens.

Was die Endigung der Nervenfaser betrifft, so nehmen Langerhans, Fischer, Ranvier, Koelliker u. A. an, dass dieselbe unter der Gestalt zahlreicher knopfförmiger Verdickungen erfolgt. Doch verhehlen sich die Autoren nicht, dass es kaum je gelingt, die Nerven eines Tastkörperchens in ihrem ganzen Verlaufe zu färben, und dass daher die gefärbte Nervenfaser wiederholte Unterbrechungen besitzen muss, wodurch gleichfalls der Schein natürlicher Enden hervorgerufen wird. Die neueren Untersucher: Dogiel, Smirnow und Ruffini fanden keine freien Enden, sondern beobachteten ein Nervennetz, das sich vom Knäuel, der die Kolben und Genitalnervenkörperchen ausfüllt, nur dadurch unterscheidet, dass hier die Fasern im ganzen eine quere Verlaufsrichtung besitzen. Merkel hält auch bezüglich der Meissner'schen Tastkörperchen an der Annahme fest, dass hier die Nervenfasern in Tastzellen endigen, welche theils zwischen den Windungen der Nervenfasern liegen, theils die Spitze der Körperchen einnehmen sollen.

Die an der Oberfläche der Tastkörperchen gelegenen Kerne, deren Achse meist quer zur Längsausdehnung des Körperchens verläuft, dürften der perineuralen Scheide angehören, die sich mit der Nervenfaser auf das Körperchen fortsetzt. Von mehreren Seiten wurde auch auf das Vorkommen von Kernen in der Substanz des fein granulierten Innenkolbens aufmerksam gemacht. Doch hat es mit diesen dieselbe Bewandtnis wie mit jenen Kernen, die gelegentlich an derselben Stelle in den früher geschilderten Nervenkörperchen vorkommen. Es sind die Kerne der innersten Zellschicht der Kapsel, welche stark in das Lumen prominieren und sich zuweilen auch mit Methylenblau färben. Auch die dazugehörigen Zellkörper nehmen manchmal an Goldpräparaten einen dunklen Ton an, ohne dass dies aber häufiger als vonseiten anderer Bindegewebszellen geschieht.

In der Haut der Fingerbeere fand Ruffini neben den normalen Meissner-schen Tastkörperchen eigenthümliche Formen, die sich theils durch besondere Kleinheit, theils durch ganz unregelmässigen Verlauf der Nervenfasern auszeichnen. Indem diese Gebilde nur mehr eine ganz dünne Kapsel besitzen und die Substanz des Innenkolbens fast vollständig fehlt, bilden sie den Uebergang zu jenen Nervengeflechten, welche ohne Kapsel und Innenkolben frei im Bindegewebe der Papille liegen und S. 135 als büschelförmige Endgeflechte beschrieben wurden.

Die Vater-Pacini'schen oder lamellären Körperchen und die nervösen Endorgane von Ruffini.

Die Vater-Pacini'schen Körperchen (C. lamellosa) sind Gebilde, welche die Meissner'schen und Genitalnervenkörperchen an Grösse wesentlich übertreffen, indem sie nach Koelliker eine Länge von 1·12 bis 4·5 *mm* besitzen. Liegen sie in einem Gewebe, das ihrer Entwicklung kein Hindernis entgegenstellt (wie z. B. im Mesenterium der Katze), so besitzen sie die Form eines Eies. In der menschlichen Haut jedoch lassen sie selten eine regelmässige Gestalt erkennen, häufig sind sie gebogen, manchmal auch im ganzen gewunden. Ihre Fundorte sind die tieferen Regionen des Stratum reticulare corii und das Unterhautbindegewebe der Finger und Zehen, der Handfläche und Fussohle, des Hand- und Fussrückens, von Oberarm, Vorderarm, Hals, Brustwarze, Penis, Präputium und grossen Schamlippen (Koelliker). Sie liegen am häufigsten in der Nähe der Theilungsstelle kleinster Nervenstämmchen und dürften bei specieller Untersuchung jener Punkte auch noch an anderen Hautstellen aufgefunden werden. Am zahlreichsten finden sie sich an den Fingerbeeren (Tastballen I. Ordnung), aber auch an einem Tastballen II. Ordnung beobachtete Kollmann in einem Falle 62 Vater'sche Körperchen; in den Tastballen III. Ordnung sind sie zu weit auseinanderliegenden Gruppen vereinigt. Häufig sind die Körperchen direct den Nervenstämmchen angelagert und gruppenweise von einer gemeinsamen Bindegewebsscheide umgeben. Die lamellären Körperchen bestehen gleich den

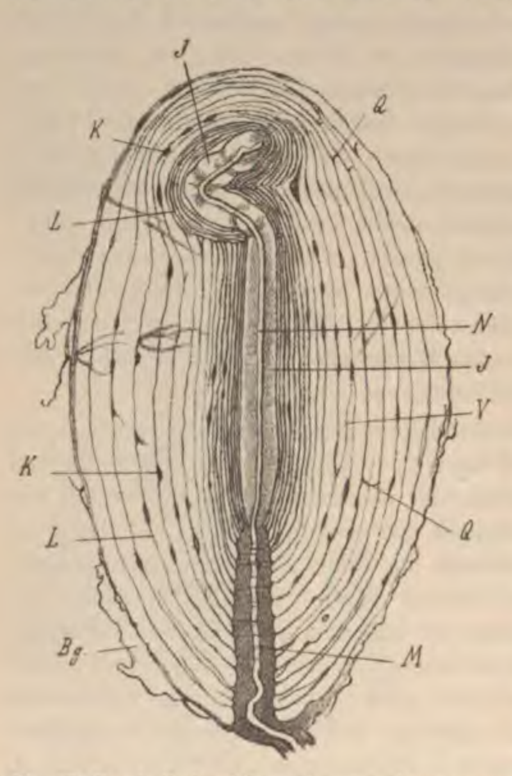


Fig. 67. Pacini'sches Körperchen aus einem amputierten Fusse bei 70 maliger Vergrösserung. *M* markhaltige Nervenfaser, *N* marklose Nervenfaser im Innenkolben (*J*), *L* Lamellen des Aussenkolbens, *K* Kerne der Bindesubstanzzellen, *V* Verbindung zweier Lamellen, die unter spitzem Winkel verlauft, *Q* Querverbindung zweier Lamellen, *Bg* äusseres Bindegewebe. Copie nach Henle und Koelliker.

früher geschilderten aus einer Kapsel, die, wie bereits erwähnt, als Aussenkolben bezeichnet wird, einem Innenkolben und einer darin endigenden Nervenfaser und unterscheiden sich von den Tastkörperchen wesentlich durch den complicierten Bau ihrer bindegewebigen Hülle und die Einfachheit ihrer Nervenendigung.

Bis vor kurzem wusste man nur von Einer Faser, deren specielles Endorgan das lamelläre Körperchen darstellt. Erst im Jahre 1896 beobachtete Timofeew in den lamellären Körperchen, welche sich bei Hunden und Katzen in der Prostata und Pars membranacea und prostatica urethrae befinden, dass an jedes Körperchen zwei markhaltige Fasern herantreten und in den Innenkolben eindringen, hier aber sich wesentlich verschieden verhalten. Eine analoge Beobachtung machten Sala und Sokolow an den lamellären Körperchen des Mesenterium der Katze und Dogiel an den Herbst'schen Körperchen der Vögel, so dass es wahrscheinlich ist, dass auch in ein Vater'sches Körperchen des Menschen unter Umständen mehr als eine Faser eindringe.

Der bindegewebige Aussenkolben erscheint als eine Fortsetzung der bindegewebigen Hülle der Nervenfaser, von deren Oberfläche sich die Kapseln successive abblättern. Der Bau dieser letzteren wurde besonders von Henle und Koelliker einerseits, Key und Retzius andererseits studiert. Henle und Koelliker zeigten, dass jene scharf hervortretenden glänzenden Linien, welche parallel der inneren und äusseren Oberfläche gleich Meridianen über einen Globus verlaufen (Fig. 67), aus zwei Lamellen von Bindegewebsfibrillen und einer anliegenden Zellschicht bestehen. In der äusseren Lamelle verlaufen die Fibrillen quer zur Längsachse des Körperchens, in der nach innen darauffolgenden parallel derselben. Dieser letzteren liegt eine Schicht ausserordentlich platter Zellen an, die sich nach Behandlung mit salpetersaurem Silberoxyd von unregelmässigen schwarzen Linien begrenzt zeigen, gleich den Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe (Hoyer). Zwischen zwei aufeinanderfolgenden Kapseln befindet sich ein Spaltraum, welcher von einer eiweisshältigen Flüssigkeit erfüllt ist, die ausfliesst, sobald man das Körperchen anschneidet. Diese Spalten sind zwischen den äusseren Kapseln bedeutend weiter als im Inneren des Körperchens, woselbst die Kapseln oft unmittelbar aneinander liegen. Einzelne Kapseln sind miteinander durch radiäre Fäden verbunden, die im allgemeinen spärlicher sind, als sie Fig. 68 zeigt.

Gegenüber dieser Beschreibung haben Key und Retzius auf Grund sorgfältiger Untersuchungen, die sich auch auf das Bindegewebe im übrigen Bereiche des Nervensystems bezogen, folgende Ansicht über den Bau der Kapseln entwickelt: Der zellige Belag, den Koelliker an der Innenseite der Kapseln beschrieb, ist nicht einfach, sondern besteht aus

zwei Schichten. Diese beiden Zellschichten sind im allgemeinen dicht aneinander gepresst, so dass sie für eine einzige genommen werden können. Unter Umständen aber trennen sie sich von einander, wodurch zwischen ihnen Spalten sichtbar werden. Diese letzteren werden von Key und Retzius als Spatia intercapsularia bezeichnet, während sie die Zwischenräume der Kapseln der Autoren Spatia intracapsularia nennen. Denn sie fassen als Kapsel zusammen: eine Zellschicht, den folgenden Zwischenraum der Kapseln der Autoren und die nächste Zellschicht. Die Bindegewebsfibrillen liegen im intracapsulären Raume theils gleichmässig zerstreut, theils näher der inneren oder äusseren Zellschicht. Die Fibrillen verlaufen alle transversal. Nach dieser Auffassung wären demnach die Kapseln mit Flüssigkeit gefüllte und die Fibrillen enthaltende Säckchen, eine Bezeichnung, die dem gewöhnlichen Sprachgebrauche wenig entspricht, so dass es auch in dem Falle, als die Untersuchungsresultate von Key und Retzius Zustimmung finden, zweckmässig ist, unter diesem Namen die beiden aneinanderliegenden Zellagen zu verstehen. An jenem Ende des Körperchens, welches dem Eintritte der Nervenfaser gegenüber liegt, sind die Lamellen zuweilen durch einen Strang miteinander verbunden, der von Pacini als Ligamentum intercapsulare bezeichnet wurde.

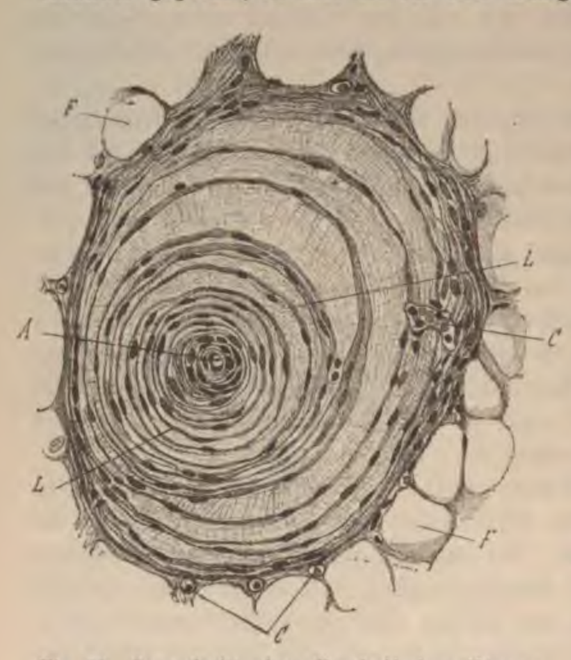


Fig. 68. Querschnitt eines Pacini'schen Körperchens aus der Haut in der Umgebung des Afters. Härtung in Picrin-Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *A* Achsencylinder, in einem ganz engen, hellen, kreisrunden Raume, dem Innenkolben, gelegen, *L* Lamellen des Aussenkolbens, *C* Capillaren, *F* Fettzellen. Vergrösserung 200.

Der Aussenkolben besitzt eine reiche Blutversorgung, die von Ranvier und Ruffini genau untersucht wurde. Zwei, drei und mehr Arterien dringen in das Körperchen zumeist an dessen Polen ein. Die Capillaren bilden unter den oberflächlichen Kapseln Netze, von welchen einfache Gefässchlingen in die tieferen Theile vordringen. Die Venen treten an zahlreichen Punkten aus den Körperchen aus und verbinden sich zu einem dasselbe umgebenden dichten Netze.

Das Verhalten der Nervenfaser ist folgendes: Solange dieselbe den Aussenkolben durchzieht, besitzt sie noch ihre Markscheide. Sie verliert dieselbe erst beim Eintritt in den fein granulierten Innenkolben. Derselbe verlauft im ganzen rein achsial, erscheint nur am Ende häufig leicht gebogen und reicht oft bis knapp an die gegenüberliegende Seite des Körperchens, so dass hier die Kapseln ganz nahe zusammenrücken müssen. Der nackte Achsencylinder zieht als blasse Faser durch die Mitte dieses Gebildes und endigt mit einem kleinen Knöpfchen. Nicht selten erscheint er schliesslich in 2—3 oder auch mehr Fäden verästelt, welche bald mit, bald ohne knöpfchenförmiger Verdickung endigen. Nach den Beobachtungen von Retzius an Golgipräparaten, die durch Sala nach Methylenblau-Injection ihre Bestätigung fanden, gehen — an den Pacini'schen Körperchen der Katze — von der centralen Faser zahlreiche, ganz kurze Reiserchen in querer Richtung ab, so dass der Achsencylinder wie mit Nadeln incrustiert erscheint.

Neben dieser „classischen Form" der lamellären Körper existiert aber eine grosse Zahl davon abweichender Gebilde. Doch muss vorausgeschickt werden, dass die Verhältnisse, welche einzelne von ihnen darbieten, möglicherweise auch in denjenigen vorhanden sind, an welchen dieselben noch nicht bekannt sind, da durch die fortschreitende Technik fast jedes Jahr neue Details hinsichtlich der Endigung der Nerven aufgedeckt werden. Als Abweichungen müssen zunächst jene Körperchen erwähnt werden, in welche zwei Nervenfasern eindringen. Die eine derselben entspricht hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Endigung durchaus der bisher allein in den Pacini'schen Körperchen bekannten Faser. Die andere ist stets dünner, dringt gewöhnlich neben der ersten in den Innenkolben ein und bildet an der Oberfläche desselben ein bald enges, bald weitmaschiges Netz, das an keinem Punkte die centrale Faser berührt. An den Herbst'schen Körperchen konnte Dogiel feststellen, dass beide Fasern aus der Theilung derselben Stammfaser hervorgehen. Es ist demnach wahrscheinlich, dass auch die in die lamellären Körper der Säugethiere eintretenden Fasern denselben Ursprung besitzen, obwohl es weder Timofeew, noch Sala und Sokolow glückte, die beiden Fasern bis zu ihrer Vereinigung zurückzuverfolgen.

Eine weitere Varietät besteht darin, dass sich die Hauptfaser nicht erst am Ende des Kolbens in mehrere Fäserchen theilt, sondern dies schon früher thut. Die auf diese Weise gebildeten Fasern durchziehen in leichten Windungen und Verschlingungen den Innenkolben und endigen an dessen Ende mit je einem Knöpfchen. Eine reiche Bildung von Seitenzweigen beobachtete Ruffini an den lamellären Körperchen der Fingerbeere. Die Hauptfaser ist bis zu ihrem Ende von ihnen deutlich unterscheidbar, da die Aeste stets kurz sind. Die kürzesten ver-

laufen quer, die längeren richten sich nach der Längsachse des Innenkolbens.

Ist der Kolben nur kurz, die Verästelung reich, so entstehen Formen, die sich bereits ziemlich weit von der Hauptform des Vater'schen Körperchens unterscheiden. Dieselben bilden den Uebergang zu den Golgi-Mazzoni-schen Körperchen. Als solche bezeichnet Ruffini Nervenendkörperchen, die von Golgi zuerst an den Sehnen entdeckt und von Mazzoni daselbst genauer beschrieben wurden. Ruffini gelang es, diese Gebilde auch in der Haut der Fingerbeere nachzuweisen. Es sind meist ovale, selten mehr kugelige Körper, die Innen- und Aussenkolben deutlich unterscheiden lassen. Der Aussenkolben wird manchmal nur von wenigen, manchmal von zahlreichen Kapseln zusammengesetzt, welche denselben Bau wie jene der Vater'schen Körperchen besitzen. Der Innenkolben enthält die Verästelung einer Nervenfaser, deren Zweige sowohl in ihrem Verlaufe wie an ihrem Ende mit Verdickungen besetzt sind. Die Aeste sind manchmal sehr kurz und zahlreich, manchmal lang und dünn, oftmals in einander verschlungen. Infolgedessen können sie den Genitalnervenkörperchen und grösseren Formen der Krause'schen Endkolben an die Seite gestellt werden. Die Golgi-Mazzoni'schen Körperchen liegen wie die Vater'schen Körperchen im subcutanen Gewebe.

Die von Ruffini in der Haut der Fingerbeere entdeckten nervösen Endorgane sind spindelförmige Körper von 0·24—1·35 *mm* Länge und 0·05—0·2 *mm* Breite. Sie liegen gleich den Vater-Pacini'schen Körperchen im subcutanen Bindegewebe und den tiefsten Schichten des Stratum reticulare corii und erscheinen an gelungenen Präparaten in ungefähr derselben Zahl wie diese: Die Spindeln bestehen aus Bindegewebe, Bindegewebszellen und elastischen Fasern, welche alle in der Richtung der Längsachse des Bündels verlaufen. Es ist daher nicht möglich, ohne Anwendung einer Nervenfärbung jene Organe von gewöhnlichen Bindegewebsmassen zu unterscheiden. Die elastischen Fasern, die einen besonderen Antheil an der Zusammensetzung der Spindeln besitzen, ragen über die Enden derselben häufig noch ein Stück hinaus. Die Nervenfaser tritt in der Mehrzahl der Fälle an die Längsseite der Spindel, seltener an eines ihrer Enden heran. Stets wird jedes Körperchen nur von Einer Faser versorgt, welche sich jedoch, noch bevor sie sich ins Körperchen einsenkt, mehrmals theilen kann (Fig. 69). Zuweilen endigen die Aeste einer Nervenfaser in verschiedenen von einander unabhängigen Spindeln. Die Verzweigung erfolgt in der ganzen Dicke der Bindegewebssubstanz derselben. Die Faser zerfällt sehr rasch in zahlreiche varicöse Aestchen, die miteinander anastomosieren und dadurch ein Netz erzeugen. Die letzte Endigung der Fäserchen erfolgt jedoch frei, fast stets mit einer kleinen Verdickung. Sfameni, der dieselben Körperchen beim Hund,

der Katze und dem Affen wiederfand, beobachtete, dass in vielen Fällen die Verästelung der Nervenfaser im Inneren einer fein granulierten Substanz stattfindet, die jener des Innenkolbens der Vater'schen Körperchen gleich ist. In dieser Substanz sind in seltenen Fällen grosse bläschenförmige Kerne eingebettet. Die Ruffini'schen Körperchen besitzen ein reich entwickeltes Capillarnetz, das ihre Oberfläche umspinnt, ohne in das Innere einzudringen.

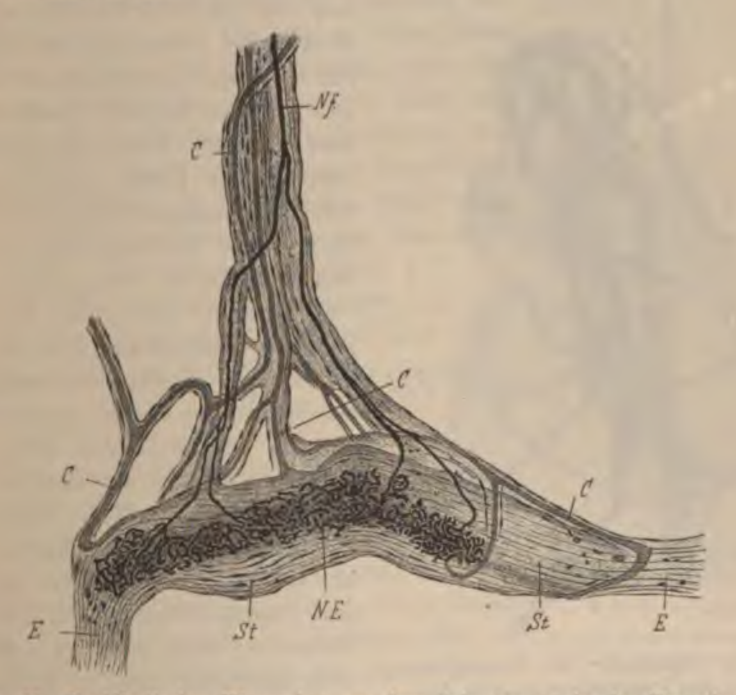


Fig. 69. Ruffini'sches Körperchen aus dem Subcutangewebe der Fingerbeere.
Nf Nervenfaser, die sich mehrmals theilt, *NE* Nervenendigung in Form eines Knäuels, *St* Stützgewebe der Nervenendigung, bestehend aus Bindegewebe und elastischen Fasern, die bei *E* in Form von Büscheln aus den Enden des Organes herausragen, *C* Capillaren. Copie nach Ruffini.

Die Nerven der Blutgefässe, Haare und Schweissdrüsen.

Vasomotorische Nerven sind in der Haut bereits seit langem bekannt. Nach den bereits wiederholt citierten Untersuchungen Dogiels an der Haut der äusseren Genitalorgane stammen hier die Nerven der grösseren Gefässe zum grössten Theile aus dem in der Tiefe der Cutis sich ausbreitenden Plexus markloser Fäserchen; einige markhaltige Fasern schliessen sich ihnen an. Beide Faserarten erzeugen in Gemeinschaft ein dichtes Netz in der Adventitia der Arterien und Venen, das „wiederum in eine gewisse Anzahl sehr feiner Aestchen und variköser Fäden aus-

läuft, welche in der Muskelhaut der Gefässe in Form eines Nervenendnetzes endigen". Ausser den motorischen Endapparaten besitzen die Gefässe auch sensible, welche von A. Dogiel in der Form flach ausgebreiteter Endbäumchen in der Adventitia der Blutgefässe des Herzens und einiger Eingeweide aufgefunden wurden. Sie dürften auch an den Hautgefässen nicht fehlen, wenngleich sie daselbst noch nicht nachgewiesen sind.



Fig. 70. Cutispapille der Fingerbeere, welche neben Capillaren zahlreiche Nervenfäserchen enthält.

Goldpräparat. *N* Nervenstämmchen, *C Sch* Capillarschlingen, *N Sch* Nervenschlingen, welche die Capillaren umfassen. Sehr starke Vergrösserung. Copie nach Ruffini.

Ruffini gelang es, die Nerven der oberflächlichsten Gefässnetze, sowie jene der Capillaren der Papillen mit Gold zu färben. Die ersteren Nerven stammen aus dem eingangs schon beschriebenen subpapillären Plexus markloser Fasern und endigen frei mit Knöpfchen. Die Gefässe der Papillen erhalten die Nervenfasern aus zwei Quellen: erstens aus dem subpapillären marklosen Netze, zweitens direct aus einem weitmaschigen, oberflächlichen Plexus markhaltiger Nerven. Im letzteren Falle verlieren die Fasern ihr Myelin meist noch unter den Papillen, nur selten kommen markhaltige Fasern noch im Inneren der Papillen vor. In eine Papille dringt meist nur Eine Faser ein; zuweilen kann man aber auch mehrere auffinden. Die Fasern lösen sich in Fibrillen auf, die bald schon im unteren Theile der Papillen, bald erst an ihrer Spitze Schlingen um die Gefässe bilden (siehe Fig. 70). Das Ende der Fasern liegt theils unmittelbar an dem Capillarrohre, theils von demselben mehr oder weniger weit entfernt. Zuweilen lässt sich auch beobachten, dass eine Faser, nachdem sie die Capillaren umwunden hat, wieder die Papille verlässt und in die Tiefe der Cutis zurücktaucht; ein andermal anastomosieren die Nervenfasern benachbarter Papillen. Jene Nerven, welche unmittelbar an den Gefässen endigen, besitzen hier theils ein Knöpfchen, theils eine kleine Scheibe, theils eine baumartige Verästelung, oder sie lösen sich in ein Bündel feinster Fäserchen auf, die sich miteinander verflechten.

Die Nervenversorgung der Haare ist eine ausserordentlich reiche und befähigt dieselben, als specielle Tastorgane zu dienen. Jedes Haar ist mit Nerven versehen. Nach den Beobachtungen von Retzius an den Haaren von Embryonen tritt eine Nervenfaser von oben oder der Seite an das Haar heran und bildet hier, indem sie sich durch dichotomische Theilungen in zahlreiche Aeste aufspaltet, ein reiches Geflecht, welches einen ringförmigen Wulst umspinnt, der unterhalb der Talgdrüse gelegen ist. Die letzten freien Enden der Nerven liegen auf der Glashaut, ohne dieselbe zu durchdringen. In einem Falle sah Retzius eine bulbopapilläre Endigung, indem sich eine Faser von oben zum Haarbulbus herabzog und sich in der Papille, sowie rings um den Bulbus verzweigte. Es war dies aber, wie gesagt, das einzige Bild dieser Art, das Retzius unter zahlreichen Präparaten, bei welchen der Nervenring deutlich gefärbt war, beobachtete, so dass er dasselbe für eine Ausnahme erklärte.

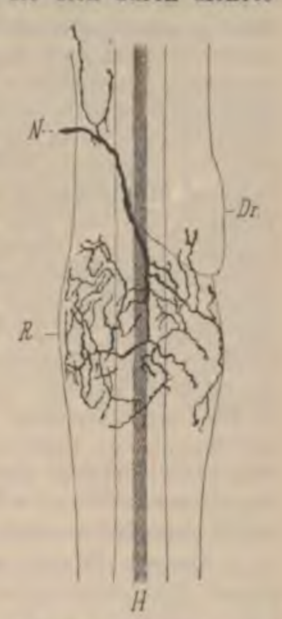


Fig. 71. Lippenhaar eines menschlichen Embryo von 19·5 *cm* Länge.

N die zuführende Nervenfaser, die nach aufwärts ein gabelig getheiltes Aestchen abgibt und hierauf rings um die äussere Wurzelscheide, die hier verdickt ist (*R*), ein Geflecht (Nervenring) bildet, das aus wenigen, annähernd horizontalen und zahlreichen verticalen Fäserchen besteht. *Dr* Talgdrüse. Copie nach G. Retzius.

Auf Grund der neueren Arbeiten von Ostroumow und Ksjunin lässt sich jedoch vermuthen, dass dem nicht so ist, sondern dass neben dem ringförmigen Nervengeflechte an der oberen Grenze des Haarbalges stets auch Papillennerven vorhanden sein dürften. Denn diesen beiden Forschern gelang es, dieselben auch in den Papillen der Sinushaare von Säugethieren nachzuweisen, wo sie gleichfalls genauen und geschickten Untersuchern entgangen waren. Auch Orru fand die Haarpapillen bei Meerschweinchenfoeten mit Nerven versehen, die hier jedoch, im Gegensatz zu den von Retzius geschilderten Verhältnissen, ein Endnetz bilden sollen. Es scheint demnach eine besondere Eigenschaft der Nerven in den Papillen zu sein, sich nur schwer mit Gold oder Silber imprägnieren zu lassen. Die beiden von einander getrennten Nervenendstellen besitzen wahrscheinlich verschiedene physiologische Bedeutung, indem der Nervenring unterhalb der Talgdrüse sensible, die Papille hingegen Gefässnerven enthalten dürfte.

Bezüglich der feineren Details hinsichtlich der Zusammensetzung des Nervenringes muss auf das Verhalten bei Thieren in Kürze eingegangen werden, über

welche eine grössere Zahl höchst genauer Arbeiten vorliegt. v. Gehuchten fand bei der weissen Ratte stets nur einen Nerv zu einem Haare treten. Dieser Nerv zweigt meist von einer Faser ab, die sich in der Epidermis der benachbarten Haut verästelt, so dass die Innervation der Haare mit jener der Haut zusammenhängt. Dagegen sahen Jobert und Mises an Cilien eines erwachsenen Menschen, Retzius, Schwalbe, Koelliker, Arnstein, Bonnet u. A. an den grösseren Haaren von Thieren mehrere Nerven in die Bildung des Ringes eingehen. Der Nervenring besteht aus mehreren, horizontal verlaufenden Fasern, die aus der Theilung der zutretenden Nervenfasern hervorgehen, und aus zahlreichen feinen Aestchen, die von den horizontalen Fasern meist in senkrechter Richtung abgegeben werden. Die Länge dieser letzteren Fäserchen entspricht ungefähr der Länge der Einschnürung unter der Talgdrüse. Nach den Beobachtungen Bonnets an den Härchen am Fusse der Ratte zeigen die an dieselben herantretenden Nervenfasern ein zweifaches Verhalten. Der eine Theil macht 1—4 Kreistouren, die sich in der äusseren Haarbalglage befinden, während welcher die Fasern noch ihr Mark behalten; ihre weiteren Verästelungen liessen sich nicht erforschen. Der andere Theil zieht zunächst nach aufwärts und zerfällt hierauf, nachdem er marklos geworden war, in eine grosse Zahl (bis 40) feiner Fäserchen, die parallel der Haarachse, der Glasmembran innig angedrückt, verlaufen und die Länge der Einschnürung unter der Talgdrüse besitzen. Ihre peripheren Enden liegen in Einer Ebene und besitzen die Form von Lanzettchen. Dieselben Befunde konnte Bonnet auch an den Haaren des Schwanzes der Ratte und bei verschiedenen Thieren an den sehr nervenreichen Haaren der Schnauze erheben. Längsverlaufende Endfäserchen in der Zahl von 30—45 beobachtete auch Jobert an Cilien des Menschen. Intraepitheliale Nervenendigungen scheinen an kleinen Haaren normalerweise nicht vorzukommen.

Viel complicierter ist die Endigung der Nervenfasern in den Bälgen der grossen Schnauzenhaare von Hund, Katze, Ratte, Maus etc., welche als Sinushaare bezeichnet werden, da ihre Wurzel von sinuösen Bluträumen umgeben ist. Hier stellt der Nervenring unterhalb der Talgdrüse ein ausserordentlich dichtes, mannigfach gestaltetes Flechtwerk von Nervenfäserchen dar. Fast alle Nervenfäserchen endigen in Tastzellen, die in der äusseren Wurzelscheide gelegen sind und von Merkel, Bonnet, Szymonowicz, Ostroumow u. v. A.), eingehend beschrieben wurden; doch kommen daneben auch freie Endigungen zwischen den Zellen der äusseren Wurzelscheide vor (Ksjunin). In dem an der Einmündung der Talgdrüsen gelegenen Abschnitte der Epidermis wurden von Arnstein an den Haaren des Mäuseohres intraepitheliale Nerven gefunden. Derselbe Forscher sah auch in den gleichen Präparaten im Inneren der Talgdrüsen Nervenfäden, die in den Hals der Drüse eintreten und sich zwischen den Zellen verästeln, ohne dass er sich aber überzeugen konnte, dass sowohl die intraepithelialen wie intraacinösen Nerven auch wirklich zwischen den Zellen endigen.

Die Knäuel der Schweissdrüsen enthalten dreierlei Gewebe, deren Function vom Nervensystem abhängig ist: die Drüsenzellen, die nach aussen davon gelegenen Muskelfasern und die zahlreichen Blutcapillaren. Doch kann man nur bezüglich der Versorgung der ersteren auf Grund der Untersuchungen Arnsteins und seiner Schüler, welche sich übrigens nur auf thierische Schweissdrüsen beziehen, eine befriedigende Darstellung geben.

Die in den Knäuel eindringenden Nerven bilden zunächst um die Windungen des Ganges einen Plexus, dessen Fäden Arnstein als epi-

lemmale Fasern bezeichnet, da dieselben der Glashaut aussen aufgelagert sind. Aeste dieses Plexus durchbohren die Membrana propria des Drüsenschlauches und verlaufen nun hypolemmal. Hier endigen sie, ohne sich zu einem Plexus zu verbinden, in Contact mit den Drüsenzellen unter Bildung eines trauben- oder maulbeerförmigen Körpers, indem sie sich in zahlreiche kurze Aeste auflösen, welche mit Körnchen besetzt sind; nur selten hängen die Körnchen einem ungetheilten Faden an.

Der epilemmale Plexus wurde auch von Ranvier gesehen. Nach diesem Forscher sollen die ins Innere des Drüsenschlauches eindringenden Fasern hier einen intermuskulären Plexus bilden, der in physiologischer Beziehung zu den Muskelfasern stehen dürfte. Bestimmte Endigungen an Drüsenzellen konnte er nicht wahrnehmen. Sfameni, welcher an menschlichen Schweissdrüsen arbeitete, fand nur Einen Plexus, den er für den inneren Plexus Ranviers hielt, und von welchem er die Ablösung kurzer Fasern beobachtete, die in Contact mit den Drüsenzellen endigen. Nach der Angabe Coynes verbindet sich ein Theil jener Nervenfäden, welche sich vom tiefen Plexus der Haut an die Schweissdrüsen begeben, mit sternförmigen Zellen, in welchen dieser Forscher multipolare Ganglienzellen vermuthet. Da aber spätere Untersucher dieser Gebilde nicht Erwähnung thun, dürfte man mit der Annahme nicht fehlgehen, dass es sich nur um verästelte Bindegewebszellen gehandelt habe.

Obwohl aus der reichen Blutversorgung der Fettläppchen der Haut geschlossen werden darf, dass auch Nerven in dieselben eindringen, ist über diesen Punkt nichts bekannt. Toldt sah zwar Bündel markhaltiger Fasern neben den Blutgefässen in die Läppchen eindringen, doch konnte er ihren weiteren Verlauf nicht verfolgen. Doch sei erwähnt, dass A. Dogiel im Fettgewebe des Epicards sensible Endapparate auffand, welche den Fettzellen dicht angelagert sind und die Form reich verzweigter Bäumchen besitzen, deren Zweige stellenweise epheublattartige Verbreiterungen tragen. Diese Endapparate werden von ursprünglich markhaltigen Nervenfasern erzeugt und gleichen in jeder Hinsicht jenen, welche auch im benachbarten Bindegewebe vorkommen. Ausserdem konnte Dogiel im selben Objecte auch feine, die Capillaren begleitende Nervenfasern nachweisen, so dass angenommen werden muss, dass hier sowohl sensible als Gefässnerven vorkommen. Wahrscheinlich besitzt auch das Fettgewebe der Haut eine gleiche Nervenversorgung.

Literatur.

In das folgende Verzeichnis wurden neben den im Texte citierten Arbeiten auch noch einige wenige andere aufgenommen, welche Detailfragen behandeln oder abweichende Erklärungen der geschilderten Befunde geben, auf welche nicht eingegangen werden konnte. Trotzdem bietet das Verzeichnis nur eine Auslese aus der Fülle der die Histologie der Haut betreffenden Publicationen.

I. Zusammenfassende Darstellungen in Lehr- und Handbüchern.

Biesiadecki, A. Haut, Haare, Nägel. Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere, herausg. von S. Stricker 1871.

Böhm, A. A. und v. Davidoff, M. Lehrbuch der Histologie des Menschen 1898.

Bonnet, R. Haut und Anhänge. Vergleichende Histologie der Haussäugethiere, herausg. von W. Ellenberger 1887.

v. Brunn, A. Haut (Integumentum commune). Handbuch der Anatomie des Menschen, herausg. von C. v. Bardeleben, Bd. 5, 1. Abth., 1897.

Henle, J. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. 2, Eingeweidelehre, 1873.

Koelliker, A. Mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen, Bd. 2, Specielle Gewebelehre, 1850.

— Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere, 2. Aufl., 1879.

— Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl., 1889.

Krause, W. Allgemeine und mikroskopische Anatomie 1876.

Ranvier, L. Technisches Lehrbuch der Histologie, übers. von Nicati und v. Wyss, 1888.

Renaut, J. Traité d'histologie pratique, T. II, 1897.

Stöhr, Ph. Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 9. Aufl., 1900.

Szymonowicz, L. Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie 1900.

Toldt, C. Lehrbuch der Gewebelehre 1888.

Unna, P. G. Entwicklungsgeschichte und Anatomie. Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie, herausg. von v. Ziemssen, Bd. 14, Handbuch der Hautkrankheiten, 1. Hälfte.

II. Oberfläche der Haut, Morphologie des Papillarkörpers.

Blaschko, A. Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1887, Bd. 30.

Féré, Ch. Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et du gros orteil. Compt. rend. soc. biolog. 1891, Vol. 23.

— Les lignes papillaires de la plante du pied. Journal de l'anatomie et de la physiol. 36. année 1900.

— et Batigne, P. Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et du gros orteil. Compt. rend. soc. biolog., Sér. 9, T. 4.

Johnson, R. S. Pads on the Palm and Sole of the Human Foetus. American Natural. Vol. 33, 1899.

Kollmann, A. Der Tastapparat der Hand der menschlichen Rassen und der Affen in seiner Entwicklung und Gliederung, 1883.
— Der Tastapparat des Fusses von Affe und Mensch. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1885, physiolog. Abth.
Lewinski. Ueber die Furchen und Falten der Haut. Virchows Archiv, Bd. 92.
Loewy. Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1891, Bd. 37.
— Ueber den Bau des Rete Malpighii der Haut der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1899, Bd. 53.
Philippson, L. Ueber die Formveränderungen des Papillarkörpers der Haut durch die Wirkungen einfacher mechanischer Kräfte. Virchows Archiv 1889, Bd. 120.
— Ueber die Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und Lederhaut. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1889.

III. Epidermis.

Aufhammer. Kritische Bemerkungen zu Schröns Satz: Lo strato corneo trae la sua origine delle ghiandole sudorifere. Verhandl. d. physik.-medic. Gesellsch. Würzburg 1869.
Behn. Studien über die Verhornung der menschlichen Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1892, Bd. 39.
Beneke. Epithelfaserung der menschlichen Oberhaut. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1894, Bd. 2.
Bizzozero, G. Ueber den Bau der geschichteten Pflasterepithelien. Internat. Monatsschrift f. Anatomie u. Histologie 1885, Bd. 2.
Blaschko, A. Ueber den Verhornungsprocess. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1889, physiol. Abth.
Buzzi, F. Keratohyalin und Eleidin. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1888, Bd. 8.
— Ueber Eleidin. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1896, Bd. 23.
Dreysel, M. und Oppler, P. Beiträge zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 30.
v. Ebner, V. Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisierter Substanzen. 1882.
Eddowes, A. Ueber die Natur der Herxheimer'schen Spiralen der Oberhaut. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, Bd. 11.
Ehrmann, S. Zur Epithelfaserfrage. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 24.
Ernst, P. Ueber die Beziehung des Keratohyalins zum Hyalin. Archiv f. patholog. Anatomie 1892, Bd. 130.
— Studien über normale Verhornung mit Hilfe der Gram'schen Methode. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 47.
— Die Keratingranula. Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie 1898, Bd. 9.
Flemming, W. Zur Kenntnis der Regeneration der Epidermis beim Säugethiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1884, Bd. 23.
— Studien über die Regeneration der Gewebe, IX. Ueber die Regeneration verschiedener Epithelien durch mitotische Zelltheilung. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1885, Bd. 24.
— Ueber Intercellularlücken des Epithels und ihren Inhalt. Anatom. Hefte 1895, Bd. 6, 1. Abth.
Garten, S. Die Intercellularbrücken der Epithelien und ihre Function. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1895/96, physiolog. Abth.

Hansemann, D. Ueber Zelltheilung in der menschlichen Epidermis. Festschr. f. R. Virchow zu seinem 71. Geburtstage von seinen Assistenten, 1891.
Herxheimer, K. Ueber eigenthümliche Fasern in der Epidermis und im Epithel gewisser Schleimhäute. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1889, Bd. 21.
— Ueber die Structur des Protoplasmas der menschlichen Epidermiszelle. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1899, Bd. 53.
— Nachtrag und Berichtigung zu meiner Arbeit: Ueber die Structur des Protoplasmas der menschlichen Epidermiszelle. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1899, Bd. 54.
— und Müller. Ueber die Bedeutung der sogenannten Epidermisspiralen. Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1896, Bd. 36.
Kromayer, E. Die Protoplasmafaserung der Epithelzellen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 39.
— Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis, nebst einigen Bemerkungen über den normalen Verhornungsprocess und die Structur der Stachelzellen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1890, Bd. 22.
— Ueber die Deutung der von Herxheimer im Epithel beschriebenen Fasern. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, Bd. 11.
— Was sind die Ernst'schen Keratingranula? Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie, Bd. 9.
— Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Archiv f. Entwicklungsmechanik 1899, Bd. 8.
Langerhans. Ueber Tastkörperchen und Rete Malpighii. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 9.
Mac Leod. Beitrag zur Kenntnis des Baues der normalen Hornzellen, mit besonderer Berücksichtigung der Ernst'schen Keratingranula. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1899, Bd. 28.
Merk, L. Experimentelles zur Biologie der menschlichen Haut. Erste Mitth. Die Beziehungen der Hornschicht zum Gewebesaft. Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissenschaften, mathem.-naturwissensch. Classe 1899, 3. Abth., Bd. 108.
— Ueber den Bau der menschlichen Hornzelle. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1900, Bd. 56.
Mertsching, A. Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Archiv, Bd. 116.
Rabl, H. Untersuchungen über die menschliche Oberhaut und ihre Anhangsgebilde mit Rücksicht auf die Verhornung. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 48.
— Bleiben die Protoplasmafasern in der Körnerschicht der Oberhaut erhalten? Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1897, Bd. 41.
Ranvier, L. Nouvelles recherches sur le mode d'union des cellules du corps muqueux de Malpighi. Compt. rend. de l'acad. d. scienc. Paris 1879, T. 89.
— Sur une substance nouvelle de l'épiderme et sur le processus de Kératinisation du revêtement épidermique. Compt. rend. de l'acad. d. scienc. Paris 1879, T. 89.
— Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi. Compt. rend. de l'acad. d. scienc. Paris 1882, T. 95.
— De l'éléidine et de la repartition de cette substance dans la peau, la muqueuse buccale et la muqueuse oesophagienne des vertébrés. Arch. de physiol. 1884.
— Histologie de la peau. Arch. d'anatomie microscopique 1899, T. II und III.
Rausch, H. Tinctorielle Verschiedenheiten und Relief der Hornzellen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 24.
Reinke, F. Zellstudien. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1894, Bd. 43.

Reiss, W. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Epidermis in der Frühperiode des Foetallebens mit besonderer Berücksichtigung der Malpighi'schen Schicht. Bull. de l'acad. Cracovie 1899.
Rosenstadt, B. Zellgranula, Keratohyalingranula und Pigmentgranula. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie 1893, Bd. 10.
— Ueber das Epitrichium des Hühnchens. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1897, Bd. 49.
Schulze, F. E. Ueber die Verbindung der Epithelzellen untereinander. Sitzungsber. d. k. preuss. Akademie d. Wissenschaften 1896.
Unna, P. G. Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1876, Bd. 12.
— Die specifische Färbung des Epithelprotoplasmas. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894, Bd. 19.
— Die Färbung der Epithelfasern. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894, Bd. 19.
— Keratohyalin. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 20.
— Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1897.
Waldeyer, W. Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, insbesondere der Haare und Federn. Beiträge zur Anatomie u. Physiologie, als Festgabe J. Henle gewidmet von seinen Schülern, 1882.
Weidenreich. Ueber Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1900, Bd. 56.
Zander. Untersuchungen über den Verhornungsprocess. Zweite Mitth. Der Bau der menschlichen Epidermis Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1888, anatom. Abth.
Zimmermann, W. Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1898, Bd. 52.

IV. Pigment- und Langerhans'sche Zellen der Epidermis.

Aeby, Chr. Die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Medic. Centralbl. 1885.
Ehrmann, S. Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbelthiere in ihrer Entwicklung, nebst Bemerkungen über Blutbildung und Haarwechsel. Bibliotheca medica 1896, D. II, H. 6.
Herxheimer, K. Ueber Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen über die Natur der Langerhans'schen Zellen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. 36.
Jarisch, A. Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigmentes beim Menschen und den Säugethieren. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1891, Bd. 23.
Karg. Studien über transplantierte Haut. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1888, anatomische Abth.
Koelliker, A. Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden? Anat. Anz., Bd. 2.
— Ueber die Entstehung des Pigmentes in den Oberhautgebilden. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog., Bd. 45.
Kromayer, E. Oberhautpigment der Säugethiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1893, Bd. 42.
— Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Beiträge zur Pigmentfrage. Dermatolog. Zeitschr. 1897, Bd. 4.
Langerhans, R. Ueber die Nerven der menschlichen Haut. Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 44.
Post, H. Ueber normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde. Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 135.

Rabl, H. Pigment und Pigmentzellen in der Haut der Wirbelthiere. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1896 (krit. Referat).

Riehl, G. Zur Kenntnis des Pigments im menschlichen Haare. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis 1884.

Rosenstadt, B. Studien über die Abstammung und Bildung des Hautpigmentes. Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 50.

Schwalbe, G. Ueber den Farbenwechsel winterweisser Thiere. Morph. Arbeiten 1893, Bd. 2.

Vollmer. Nerven und Nervenendigungen in spitzen Condylomen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 30.

V. Corium und subcutanes Fettgewebe.

v. Almeida, C. Zur Kenntnis der Vacuole des Fettzellkernes. Anatom. Hefte 1899, 1. Abth., Bd. 12.

Audry, Ch. Le tissu élastique de la peau et des muqueuses normales et pathologiques. Journ. d. malad. cutan. et syphil. 1895.

Beck, C. Beitrag zur Kenntnis der elastischen Fasern und ihres Verhältnisses zu den Lymphgefässen der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 38.

Behrens, F. Zur Kenntnis des subepithelialen elastischen Netzes der menschlichen Haut. Dissert. 1892.

Ehrlich, P. Beiträge zur Kenntnis der granulierten Zellen etc. Verhandl. d. physiolog. Gesellsch. in Berlin 1878/79, wieder abgedruckt in „Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes“ 1891, I.

Flemming, W. Ueber die Bildung und Rückbildung der Fettzellen im Bindegewebe und Bemerkungen über die Structur des letzteren. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 7.

— Weitere Mittheilungen zur Physiologie der Fettzelle. Ebenda.

Kromayer, E. Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Entwicklung, mechanische u. histopathogenetische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms u. des Naevus. Archiv f. Entwicklungsmechanik 1899, Bd. 8.

Kühne, W. Untersuchungen über das Protoplasma. 1864.

v. Langer, C. Zur Anatomie und Physiologie der Haut. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1862, mathem.-naturw. Classe, 3. Abth.

Leredde, E. et Besançon, F. Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang. La presse médicale 1898.

Loeb, J. Ueber Regeneration des Epithels. Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. 6.

Martinotti, C. Sur la réaction des fibres élastiques avec l'emploi du nitrate d'argent et sur les rapports entre le tissu élastique et le tissu musculaire. Anatom. Anz. 1899, Bd. 16.

Meissner, P. Ueber elastische Fasern in gesunder und kranker Haut. Dermatolog. Zeitschr. 1896, Bd. 3.

Merk, L. Vom Fett im allgemeinen; vom Hautfett im besonderen. Biolog. Centralbl. 1898, Bd. 18.

Nékam. Quelques considérations sur la disposition et la fonction des fibres élastiques de la peau. Ann. de dermat. et de syphil. 1895, sér. 3, T. VI.

Neumann, J. Ueber Plasmazellen. Dissert. 1885.

Poljakoff. Ueber eine neue Art von fettbildenden Organen im lockeren Bindegewebe. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 32.

— Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des lockeren Bindegewebes. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 45.

Rabl, H. Ueber die Kerne der Fettzellen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 47.

Rollet. Ueber Elementartheile der Gewebe und deren Unterscheidung. Arb. aus dem physiolog. Institute zu Graz.

Roux, C. Beiträge zur Kenntnis der Aftermuskulatur des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1881, Bd. 19.

Sack, A. Ueber vacuolisierte Kerne der Fettzellen, mit besonderer Berücksichtigung des Unterhautfettgewebes des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 46.

Schütz, J. Ueber den Nachweis eines Zusammenhanges der Epithelien mit dem darunterliegenden Bindegewebe in der Haut des Menschen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. 36.

Secchi, E. Zur Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. 34.

Sederholm, E. Om den elastika väfnaden i huden hos medelalders och äldre personer. Nordisk medicinsk Arkiv 1892.

Smirnow. Ueber die Beziehungen zwischen dem Muskel- und elastischen Gewebe bei den Wirbelthieren. Anatom. Anz. 1899, Bd. 15.

Toldt, C. Beiträge zur Histologie und Physiologie des Fettgewebes. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1870, mathem.-naturw. Classe, 2. Abth., Bd. 62.

Triepel, H. Ueber die elastischen Eigenschaften des elastischen Bindegewebes, des fibrillären Bindegewebes und der glatten Muskulatur. Anatom. Hefte 1898, 1. Abth., Bd. 9.

Unna, P. G. Zur Kenntnis des elastischen Gewebes der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887, Ergänzungsheft I.

— Ueber die Taenzer'sche Färbung des elastischen Gewebes. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, Bd. 11.

— Elastin und Elacin. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894, Bd. 19.

— Basophiles Kollagen, Kollastin und Kollacin. Ebenda.

— Ueber Protoplasmafärbung, nebst Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis. Ebenda.

— Die specifische Färbung der Mastzellenkörnung. Ebenda.

— Ueber die Lochkerne des Fettgewebes. Deutsche med. Zeitung 1896.

Waldeyer, W. Ueber Bindegewebszellen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1875, Bd. 11.

— Ueber Bindegewebszellen, insbesonders über Plasmazellen. Sitzungsber. d. k. preuss. Akademie d. Wissenschaften in Berlin 1895.

Westphal. Ueber Mastzellen. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes, herausgeg. von P. Ehrlich 1891.

Zenthoefer, L. Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Dermatolog. Studien 1892, Heft 14.

VI. Haare und Talgdrüsen.

Aubertin, G. Das Vorkommen von Kolbenhaaren und die Veränderungen derselben beim Haarwiederersatz. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1896, Bd. 47.

Barfurth, D. Vergleichende histochemische Untersuchungen über das Glycogen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1885.

Bauer, K. Beiträge zur Kenntnis der Talgdrüsen der menschlichen Haut. Morpholog. Arbeiten, Bd. 3.

Bonnet, R. Studien über die Innervation der Haarbälge der Hausthiere. Morpholog. Jahrbuch 1878, Bd. 4.

v. Brunn, A. Zur Kenntnis der Haarwurzelscheiden. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1895, Bd. 44.

Creighton, Ch. Microscopic Researches on the formative Property of Glycogen, 1896.

Diesing, R. Beiträge zur Kenntnis der Haarbalgmuskeln. Beiträge zur Morphologie u. Morphogenie, herausgeg. von Gerlach 1883, Bd. 1.

Donders. Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 4.

v. Ebner, V. Ueber das Wachsthum und den Wechsel der Haare. Mittheil. des Vereines der Aerzte in Steiermark 1875/76.

— Mikroskopische Studien über Wachsthum und Wechsel der Haare. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien, mathem.-naturw. Classe, 3. Abth., Bd. 74.

Emery. Les poils des mammifères et leurs rapports morphologiques avec d'autres organes cutanés. Arch. d. scienc. physiqu. et natur. de Genève 1894, T. 30.

Eschericht. Ueber die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Müllers Archiv 1837.

Esoff. Beiträge zur Lehre von der Ichthyosis und von den Epithelwucherungen bei denselben, nebst Bemerkungen über den Haarwechsel. Archiv f. patholog. Anatomie 1869.

Feiertag, J. Ueber die Bildung der Haare. Dorpat 1875.

Flemming, W. Zelltheilungen in der Keimschicht des Haares. Monatshefte f. prakt. Dermatologie u. Syphilis 1884, Bd. 3.

Fritsch, G. Ueber die Ausbildung der Rassenmerkmale des menschlichen Haupthaares. Sitzungsber. d. k. preuss. Akademie d. Wissenschaften 1896.

Fusari, R. Sulle diverse forme di appendici, che possono essere presentate dalla guaina radicolare esterna dei peli nell'uomo. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma etc. 1899, Vol. VII.

Garcia, A. Beiträge zur Kenntnis des Haarwechsels bei menschlichen Embryonen und Neugebornen. Morpholog. Arbeiten 1891, Bd. 1.

Giovannini. Ueber die normale Entwicklung und über einige Veränderungen der menschlichen Haare. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis 1887, Bd. 14.

— De la régénération des poils après l'épilation. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1890, Bd. 36.

Götte, A. Zur Morphologie der Haare. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 4.

Günther, M. Haarknopf und innere Wurzelscheide des Säugethierhaares. Dissert. 1895.

Hesse. Zur Kenntnis der Hautdrüsen und ihrer Muskeln. Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgesch. 1876, Bd. 2.

v. Langer, C. Ueber den Haarwechsel bei Thieren und Menschen. Denkschr. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1850 (eine Voranzeige: Sitzungsber. 1848).

Mähly, E. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien, mit Berücksichtigung der Haare überhaupt. Dissert. 1879.

Maurer, F. Hautsinnesorgane, Federn und Haaranlagen und ihre gegenseitigen Beziehungen. Morpholog. Jahrbuch 1892, Bd. 18.

— Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. 1895.

Mayer, S. Einige Versuche und Beobachtungen am Haar. Zeitschr. f. Heilkunde 1898, Bd. 19.

Mertsching, A. Beiträge zur Histologie des Haares und Haarbalges. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1887, Bd. 31.

Minakow, P. Ueber die Veränderungen der Haare durch die Hitze. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen 1896, 3. Folge, Bd. 12.

Moleschott und Chapuis. Ueber einige Punkte, betreffend den Bau des Haarbalges und der Haare der menschlichen Kopfhaut. Untersuchungen zur Naturlehre, herausgegeben von J. Moleschott, Bd. 7.

Moll. Ueber den Haarwechsel. Archiv f. die holländ. Beiträge f. Natur- u. Heilkunde 1859, Bd. 2.
Philippson, L. Bemerkungen zur Histologie des normalen Secretes der menschlichen Talgdrüsen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 11.
Pincus, F. Ueber eine Form rudimentärer Talgdrüsen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1897, Bd. 41.
Pincus, J. Der Einfluss des Haarpigmentes und des Markcanales auf die Färbung des Haares. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1872.
— (Pohl, J.) Ueber die Einwirkung seelischer Erregungen des Menschen auf sein Kopfhaar. Nova acta d. kais. Leopold-Carol. Deutschen Akademie d. Naturf. 1894, Bd. 64.
Reinke, F. Untersuchungen über die Horngebilde der Säugethierhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1887, Bd. 30.
Rosenstadt, B. Ueber den Bau der Talgdrüsen. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie 1892, Bd. 9.
Saalfeld. Ueber die Tyson'schen Drüsen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 53.
Schwalbe, G. Ueber den Farbenwechsel winterweisser Thiere. Morpholog. Arbeiten 1893, Bd. 2.
Secchi, E. Zur Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. 34.
Spruńck. Ueber die vermeintlichen Tyson'schen Drüsen. Dissert. 1897.
Spuler, A. Ueber die Regeneration der Haare. Verhandl. d. anatom. Gesellsch. auf d. 13. Versamml. 1899.
Steinlein. Vergleichende Anatomie der Haare. Zeitschr. f. ration. Medicin 1850.
Stieda, L. Ueber Haarwechsel. Müllers Archiv 1867.
— Ueber den Haarwechsel. Biolog. Centralbl. 1887/88, Bd. 17.
Tandler, J. und Dömeny, P. Zur Histologie des äusseren Genitales. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1899, Bd. 54.
Unna, P. G. Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1876, Bd. 12.
Waldeyer, W. Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, insbesondere der Haare und Federn. Beiträge zur Anatomie u. Physiologie, als Festgabe J. Henle gewidmet von seinen Schülern 1882.
— Atlas der menschlichen und thierischen Haare, sowie der ähnlichen Fasergebilde. 1884.
Wertheim. Der Bau des Haarbalges. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1864, Bd. 50.
Zenthoefer. Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Dermatolog. Studien 1892, Bd. 14.

VII. Nägel.

Arloing. Poils et ongles, leurs organes producteurs. Thèse d'aggrégation, Paris 1880.
Bernhardt. Einige Beobachtungen über das Längenwachsthum der Nägel bei Gesunden und Nervenkranken. Virchows Archiv 1881, Bd. 86.
Berthold, A. Beobachtungen über das quantitative Verhältnis der Nägel- und Haarbildung beim Menschen. Verhandl. d. Göttinger gelehrten Gesellsch. 1850.
Blaschko, A. Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 30.
Boas. Ein Beitrag zur Morphologie der Nägel, Krallen, Hufe und Klauen der Säugethiere. Morpholog. Jahrb. 1884, Bd. 9.

Boas. Zur Morphologie der Wirbelthierkrallen. Morpholog. Jahrb. 1894, Bd. 21.
Brooke. Beitrag zur Lehre über die Genese der Horngebilde. Mittheil. aus d. embryolog. Institut der k. k. Universität in Wien 1883, Bd. 2.
Curtis. Sur le développement de l'ongle chez le foetus humain. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1889.
Dufour, L. De la vitesse de l'accroissement des ongles. Bull. de la Société vaudoise des sciences naturelles 1872, T. XI.
Eccheverriia, E. Ein histologischer Beitrag zur Kenntnis des gesunden und kranken Nagels. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 20, Nr. 2.
Esbach. Modification de la phalangette dans la sueur, le rachitisme et l'hippocratisme. Paris 1876.
Gegenbaur. Zur Morphologie des Nagels. Morpholog. Jahrb., Bd. 10.
Guldberg. Ueber die Nagelmatrix und die Verhornung des Nagels. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1885, Bd. 4.
Hebra, H. Beitrag zur Anatomie des Nagels. Med. Jahrb., Wien 1880.
Henle, J. Das Wachsthum des menschlichen Nagels und Pferdehufes. Abhandl. d. kön. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen 1884, Bd. 31.
Heynold. Beiträge zur Histologie und Genese der Nägel. Virchows Archiv 1878, Bd. 65.
Koelliker, A. Die Entwicklung des menschlichen Nagels. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 1888, Bd. 47.
Okamura, T. Ueber die Entwicklung des Nagels beim Menschen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1900, Bd. 52.
Pollitzer, S. Ueber die Natur der von Zander im embryonalen Nagel gefundenen Körnerzellen. Monatsheft f. prakt. Dermatologie 1889.
Pradier. Note sur la réproduction des ongles. Gaz. des hôpitaux 1861, XXXIV.
Secchi. Zur Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1896, Bd. 34.
Sperino. Sulla disposizione del tessuto elastico nel letto unguale. Giorn. della R. Acad. di med. di Torino 1893.
Suchard. Des modifications des cellules de la matrice et du lit de l'ongle dans quelques cas pathologiques. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882, Série III, T. II.
Unna, P. Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1876, Bd. 12.
Vigener, J. Ein Beitrag zur Morphologie des Nagels. Morpholog. Arbeiten, herausgeg. von Schwalbe 1896, Bd. 6.
Zander. Die frühesten Stadien der Nagelentwicklung und ihre Beziehungen zu den Digitalnerven. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1884, physiolog. Abth.
— Ueber den Verhornungsprocess. I. Die Histogenese des Nagels beim menschlichen Foetus. Ebenda 1886, anatom. Abth.

VIII. Knäueldrüsen.

Heynold, H. Die Knäueldrüsen des Menschen. Virchows Archiv 1874, Bd. 61.
Hörschelmann. Anatomische Untersuchungen über die Schweissdrüsen des Menschen. Dissert. Dorpat 1875.
Joseph, M. Ueber Schweiss- und Talgdrüsen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1891, physiolog. Abth.
Ranvier, L. Sur la structure des glandes sudoripares. Compt. rend. de l'acad. des scienc. Paris 1879, Bd. 89.

IX. Blut- und Lymphgefässe.

Biesiadecki. Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe der Haut. Untersuchungen aus dem patholog.-anatom. Institut zu Krakau 1872.

Hoyer, H. Ueber unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefässäste venösen Charakters. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1877, Bd. 13.

Hoggan, G. et Fr. E. Étude sur les lymphatiques de la peau. Journ. de l'anatomie et de la physiologie norm. et pathol. 1879, p. 50—69, mit 2 Tafeln.

Kromayer, E. Lymphbahnen und Lymphcirculation der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1891, Bd. 13.

Manchot. Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Leipzig 1889.

Neumann, J. Zur Kenntnis der Lymphgefässe der Haut des Menschen und der Säugethiere. Wien 1873.

Sappey. Description et Iconographie des vaisseaux lymphatiques. Paris 1885.

Spalteholz, W. Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1893, S. 1—51, mit 6 Tafeln.

Teichmann. Das Saugadersystem vom anatomischen Standpunkte. 1861.

Tomsa, W. Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1873.

X. Nervenendigungen.

Arnstein, C. Die Nerven der behaarten Haut. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften 1876, mathem.-naturw. Classe, 3. Abth., Bd. 74.

— Ueber die Nerven der Schweissdrüsen. Anatom. Anzeiger 1889, Bd. 4.

— Zur Morphologie der secretorischen Nervenendapparate. Anatom. Anzeiger 1895, Bd. 10.

Bonnet, R. Studien über die Innervation der Haarbälge der Hausthiere. Morpholog. Jahrb. 1878, Bd. 4.

Botezat, E. Die Nervenendigung an den Tasthaaren von Säugethieren. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1897, Bd. 50.

Coyne, P. Sur les terminaisons des nerfs dans les glandes sudoripares de la patte du chat. Compt. rend. de l'acad. scienc. Paris 1878, T. 86.

Dogiel, A. S. Die Nervenendigungen in Tastkörperchen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1891, anatom. Abth.

— Die Nervenendkörperchen (Endkolben, W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1891, Bd. 37.

— Die Nervenendigungen in Meissner'schen Tastkörperchen. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Histologie 1892, Bd. 9.

— Die Nervenendigungen in der Haut der äusseren Genitalorgane des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1893, Bd. 41.

— Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palpebrae des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1894, Bd. 44.

— Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefässen der Säugethiere. Archiv f. mikroskopische Anatomie 1898, Bd. 52.

— Zur Frage über den Bau der Herbst'schen Körperchen und die Methylenblaufixierung nach Bethe. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie 1899, Bd. 66.

— und Willanen. Die Beziehungen der Nerven zu den Grandry'schen Körperchen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 1900, Bd. 67.

Eberth. Die Endigung der Hautnerven. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1870, Bd. 6.
— Ueber Nervenendigungen in der Haut. Sitzungsber. d. naturf. Gesellsch. zu Halle 1892.
Fischer, E. Ueber den Bau der Meissner'schen Tastkörperchen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 12.
Flemming, W. Zur Kenntnis der sensiblen Nervenendigung. Archiv. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 19.
v. Gehuchten. Contributions à l'étude de l'innervation des poils. Anatom. Anzeiger, Bd. 7.
Goldscheider. Demonstration von Präparaten, betreffend die Endigung der Temperatur- und Drucknerven in der menschlichen Haut. (Verhandl. d. Berliner physiolog. Gesellsch.) Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1886.
Jobert. Recherches sur les organes tactiles de l'homme. Compt. rend. de l'acad. des scienc. Paris 1875, T. 80.
Key, A. und Retzius, G. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1876, 2. Hälfte.
Krause, W. Terminale Körperchen. Hannover 1860.
— Ueber Nervenendigungen. Zeitschr. f. ration. Medicin 1858, Bd. 15, III. Rh.
— Die Nervenendigung innerhalb der terminalen Körperchen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1880, Bd. 19.
Ksjunin, P. Zur Frage über die Nervenendigungen in den Tast- oder Sinushaaren. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1899, Bd. 54.
Langerhans, P. Ueber die Nerven der menschlichen Haut. Virchows Archiv 1868, Bd. 44.
Meissner und Wagner. Ueber das Vorhandensein bisher unbekannter eigenthümlicher Tastkörperchen (corpuscula tactus) etc. Göttinger Nachrichten 1852.
— Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Haut. Leipzig 1853.
Merkel, Fr. Tastzellen und Tastkörperchen bei den Hausthieren und beim Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1875, Bd. 11.
— Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbelthiere. Rostock 1880.
v. Mises, F. Ueber die Nerven der menschlichen Augenlider. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften 1882, 3. Abth., Bd. 85.
Orrù, L. La terminazione nervosa nei peli. Boll. R. accad. med. di Roma 1894. Anno 19.
— Ueber die Nervenendigungen im Haare. Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. Thiere, Bd. 15, H. 3.
Pacini, F. Nuovi organi, scoperti nel carpo umano. Pistoja 1840.
Ranvier, L. Nouvelles recherches sur les corpuscules du tacte. Compt. rend. de l'acad. des scienc. Paris 1880.
— Le mécanisme de la sécretion. Journ. de micrographie 1887.
Retzius, G. Ueber die Nervenendigungen an den Haaren. Biolog. Untersuchungen, N. F., Bd. 4.
— Ueber die Endigungsweise der Nerven an den Haaren des Menschen. Biolog. Untersuchungen, N. F., Bd. 6.
— Einige Beiträge zur Kenntnis der intraepithelialen Endigungsweise der Nerven. Ebenda.
— Die Pacini'schen Körperchen in Golgi'scher Färbung. Ebenda.
— Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Genitalnervenkörperchen des Kaninchens. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie 1890, Bd. 7.

Retzius. Zur Frage von der Endigungsweise der peripherischen sensiblen Nerven. Biolog. Untersuchungen, N. F., Bd. 8.

Ruffini, A. Di un nuovo organo nervoso terminale e sulla presenza dei corpuscoli Golgi-Mazzoni nel connetivo sottocutaneo dei polpastrelli delle dita dell' uomo. R. Accad. dei Lincei, Roma 1894, Anno 287.

— Ulteriori ricerche sugli organi nervosi terminali nel connetivo sottocutaneo dei polpastrelli dell' uomo e sulle diverse qualità di corpuscoli del Pacini che si osservano nello stesso tessuto. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici 1896, Vol. V, Fasc. 3.

— Sulla presenza di nuove forme di terminazioni nervose nello strato papillare e subpapillare della cute dell' uomo con un contributo allo studio della struttura dei corpuscoli di Meissner. Dal laboratorio della clinica medica di Bologna. Siena 1898.

— Contributo allo studio della vascolarizzazione della cute umana con proposta di una classificazione più razionale dei suoi diversi strati. Monitore zoolog. Italiano 1900, Anno 11.

Sala, G. Untersuchungen über die Structur der Pacini'schen Körperchen. Anatom. Anzeiger 1899, Bd. 16.

Schwalbe, G. Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883. Tastorgane und Nervenendigungen in der Haut.

Sfameni, P. Delle terminazioni nervose nei gomitoli delle glandole sudorifere dell' uomo. Boll. della R. Accad. delle scienze di Torino 1897/98.

— Le terminazioni nervose delle papille cutanee e dello strato subpapillare nella regione plantare e nei polpastrelli del Cane, del Gatto e della Scimmia. Annali di Freniatria e Scienze affini 1900.

Smirnow, A. Ueber Endkolben in der Haut der Planta pedis, und über die Nervenendigungen in den Tastkörperchen des Menschen und im Oesophagus des Frosches. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie, Bd. 10.

Sokolow, A. Zur Frage über die Endigungen der Nerven in den Vater-Pacini'schen Körperchen. Anatom. Anz., Bd. 16.

Szymonowicz, W. Beiträge zur Kenntnis der Nervenendigungen in Hautgebilden. A. Ueber Bau und Entwicklung der Nervenendigungen in der Schnauze des Schweines. B. Die Nervenendigungen in den Tasthaaren. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 45.

Timofeew, D. A. Ueber eine besondere Art von eingekapselten Nervenendigungen in den männlichen Geschlechtsorganen bei Säugethieren. Anatom. Anzeiger 1896, Bd. 11.

Die Physiologie der Haut.

Von

Dr. **Alois Kreidl,**

a. ö. Professor der Physiologie an der Universität.

Wien.

Die Haut hat im thierischen Haushalte sehr mannigfaltige Aufgaben zu erfüllen; sie hat einerseits gewisse Functionen, die ihr vermöge ihres besonderen Baues eigen sind, andererseits kommen ihr bestimmte Leistungen zu, die sie in Wechselbeziehung zu anderen Organen mit diesen oder für diese übernimmt. Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass selbst bei gegebenem gleichem anatomischem Bau die physiologische Function je nach der Stelle der Körperoberfläche modificiert erscheint, bieten immerhin eine gewisse Schwierigkeit, eine zusammenfassende Darstellung der physiologischen Rolle der Haut zu geben. Es fehlen demnach auch thatsächlich in den grösseren Sammelwerken (Handbüchern) oder Lehrbüchern der Physiologie specielle zusammenfassende Capitel einer „Physiologie der Haut". Eine solche lässt sich nach zwei Richtungen hin geben: Man kann die Functionen der einzelnen Bestandtheile der Haut, als eines besonderen Organes, gewissermassen herausgelöst aus dem Zusammenhange mit dem Gesammtorganismus, einer besonderen Betrachtung unterwerfen und auf diese Weise eine Eintheilung in eine Physiologie der Oberhaut, der Cutis, des Pigmentes, der Nerven und ihrer Endorgane etc. treffen. Das Material für eine solche Bearbeitung ist aber noch ein zu geringes und deckt sich mit den Bestrebungen einer allgemeinen Physiologie oder Biologie der zelligen Elemente der Haut, welche erst in den ersten Anfängen liegt. Ich muss mich daher hier begnügen darauf hinzuweisen, umsomehr als die Resultate dieser Forschungen (Kromayer, Merk u. A.) in der „Histologie der Haut" die gebürende Berücksichtigung gefunden haben.[1])

[1]) Die Ergebnisse der vergleichenden Physiologie der Haut, die sonst für das Verständnis der Functionen der Haut des Menschen nur wenig Berücksichtigung finden können, da die menschliche Haut eine ganz exceptionelle Stellung einnimmt und sich auch in dem Bau wesentlich von der Haut der niederen Thiere — insoferne

Die zweite Möglichkeit, eine übersichtliche Darstellung zu geben, ist die, die Haut in toto als Organ aufzufassen und die Leistungen desselben in seinen Beziehungen zum Organismus einer detaillierten Betrachtung zu unterwerfen, ein Vorgang, der in den wenigen zusammenfassenden Berichten eingeschlagen worden ist; diesen habe auch ich in den folgenden Auseinandersetzungen gewählt.

Thatsächlich ist man bereits zu einer stattlichen Anzahl von Kenntnissen über die Function der Haut gelangt, die in einzelnen Capiteln der Hand- und Lehrbücher der Physiologie Aufnahme gefunden haben, jedoch in der Weise, dass sie nicht einer gesonderten Betrachtung in Bezug auf die Haut, als vielmehr auf gewisse Functionen des Gesammtorganismus unterzogen worden sind. So findet sich die Rolle der Haut bei der Lehre von der Athmung, der thierischen Wärme, der Secretionen, der Sinnesorgane abgehandelt. Ich verweise gleich hier den Leser auf die Zusammenstellungen in Hermanns „Handbuch der Physiologie", welche ich als Basis meinen Betrachtungen zugrunde gelegt habe. So insbesondere v. Wittich, „Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation"; Luchsinger, „Die Schweissabsonderung", Bd. V; Rosenthal, „Physiologie der thierischen Wärme"; Zuntz, „Physiologie der Athmung", Bd. IV; Funke, „Physiologie der Hautempfindungen"; Hering, „Temperatursinn", Bd. III.

In den folgenden Betrachtungen haben nun die in diesen genannten Arbeiten und anderen Lehrbüchern niedergelegten Kenntnisse eine Erweiterung, beziehungsweise Correctur erfahren, insoweit sie sich aus der nach jenen Untersuchungen erschienenen Literatur mit Sicherheit ergeben haben. Dementsprechend hat eine Berücksichtigung der Literatur nur stattgefunden vom Jahre 1883 an, welche, ohne dass ein Anspruch auf Vollständigkeit in dieser wesentlich referierenden Arbeit erhoben werden soll, der Uebersichtlichkeit halber den einzelnen Capiteln vorausgeschickt ist. Ausser den oben citierten zusammenfassenden Darstellungen hat neben den Lehrbüchern der Physiologie die Zusammen-

von einer solchen gesprochen werden kann — unterscheidet, vermögen immerhin von diesem Standpunkte aus einen wertvollen Beitrag für die Erkenntnis einzelner Zellgruppen in der menschlichen Haut zu bieten. So sehr die „Haut" in toto functionell verschieden ist in vergleichend physiologischer Beziehung, so kann doch die Vergleichung der Aufgabe gewisser Zellgruppen, z. B. des Pigmentes etc., wertvolle Aufschlüsse in dieser Beziehung ergeben. Auch dieser Weg ist bis jetzt nur zum geringen Theil eingeschlagen worden, wie z. B. in den Untersuchungen über die Function der Hautsinnesorgane niederer Thiere etc. Die Thatsache der Resorption durch die Haut der Amphibien dagegen ist in Verkennung der Rolle dieser Haut mit Unrecht zur Entscheidung der Frage, ob auch die Haut des Menschen resorbiert, herangezogen worden und hat zu Fehlschlüssen Veranlassung gegeben, wie weiter unten ausgeführt werden soll.

stellung von v. Ziemssen im „Handbuche der Hautkrankheiten", Bd. I (Physiologie der Haut), aus welcher auch die ältere Literatur ersichtlich ist, Berücksichtigung gefunden.

Unter Haut versteht man die den Thierkörper vollständig umgebende Hülle, welche denselben nach der Aussenwelt hin abgrenzt und durch welche hindurch die Wechselbeziehungen mit dieser stattfinden. Diese Wechselbeziehungen sind je nach der Beschaffenheit der Umgebung und den dadurch gegebenen Lebensbedingungen verschieden und haben durch die Anpassung von Seite des Organismus in der Entwicklung der Thierreihe entsprechende Modificationen erfahren. In gewissem Sinne kann von einer Haut bereits gesprochen werden, wenn der Organismus von einem einschichtigen, gleichartigen Zellenstratum umgeben ist, wie dies bei niederen Thieren der Fall ist. Bei dieser primitiven Anlage der „Haut" sind die physiologischen Functionen am einfachsten zu übersehen: sie bestehen darin, das Thier zu ernähren und andererseits vor der Umgebung, beziehungsweise den schädigenden Einflüssen dieser Umgebung zu schützen. Diese beiden Functionen erfahren entsprechende Umänderungen oder Erweiterungen, je nachdem für die genannten andere, Ersatz bietende Functionen in Erscheinung treten. Mit der Ausbildung specifischer Ernährungsorgane tritt die Aufgabe der Ernährung durch die umhüllende Membran in den Hintergrund, ebenso wie mit der Vervollkommnung und Erweiterung anderer Schutzeinrichtungen die Schutzwirkung der Haut specielle Modification erfährt. Die ungeheuere Mannigfaltigkeit der als „Haut" bezeichneten Körperhülle in den einzelnen Thierclassen lässt sich im wesentlichen als Modification der primitiven Haut im Sinne der genannten beiden Functionen deuten, wobei allerdings bei fortschreitender Entwicklung die Rolle der Haut als Schutzorgan in den Vordergrund tritt. Doch ist selbst bei der Haut des Menschen, und von dieser soll hauptsächlich in den folgenden Abschnitten die Rede sein, die Anlage nach diesen zwei Richtungen hin zu erkennen. Es sollen demnach die Leistungen der Haut besprochen werden: 1. soweit sie der Ernährung — im weitesten Sinne des Wortes — dienen, und 2. insoferne sie dem Organismus, wiederum im weitesten Sinne des Wortes, Schutz gegen die äussere Umgebung gewähren.

Unter Ernährung versteht man den Ersatz der im Organismus verbrauchten Stoffe durch Aufnahme von festen, flüssigen und gasförmigen Bestandtheilen aus der Umgebung; da bei der Haut des Menschen unter physiologischen Verhältnissen eine Aufnahme von festen Stoffen nicht vorkommt, so zerfällt die Betrachtung der Leistungen der Haut mit Rücksicht auf die Ernährung des Organismus in

a) die Aufnahme von flüssigen Bestandtheilen (Hautresorption),
b) die Aufnahme von gasförmigen Bestandtheilen (Hautathmung).

Da eine zweckmässige Ernährung von einer Fortschaffung der Zerfallsproducte bei der Verbrennung der Stoffe gefolgt sein muss, so schliesst sich daran die Leistung der Haut in Bezug auf die Ausscheidung durch die Haut.

Ein Theil dieser Ausscheidung ist Product der Zersetzung im Organismus, ein Theil von in der Haut gelegenen Ausscheidungsorganen (Hautsecretion).

Diese letztere Function bildet den Uebergang zu den Schutzvorkehrungen des Organismus, indem sie ihn gegen die Aufnahme schädlicher Substanzen schützen, andererseits durch Wasserabgabe seinen Wärmehaushalt regulieren, für welche ausserdem noch specielle Vorkehrungen in der Haut getroffen sind. (Die Haut als wärmeregulierendes Organ.)

Als specielle in der Haut des Menschen entwickelte Schutzmittel kommen die Sinnesorgane in Betracht, welche nicht nur eine Abwehr feindlicher Eingriffe ermöglichen, sondern eine genaue Orientierung über den umgebenden Raum gestatten. (Die Haut als Sinnesorgan.)

Endlich sind durch die Haut gewisse mechanische Schutzvorkehrungen gegeben, welche noch durch besondere Anhangsorgane unterstützt werden. (Mechanische Leistung der Haut, Function der Haare.)

Die Resorptionsthätigkeit der Haut.

1. A. Ritter, Ueber die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1883, Bd. 34). 2. J. Gründler und E. Harnack, Ueber die Form der Jodausscheidung im Harn nach der Anwendung von Jodoform (Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 47). 3. Val. Juhl, Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1884, Bd. 35). 4. J. Gründler, Ueber die Form der Ausscheidung des Jodes im menschlichen Harn nach ausschliesslicher Anwendung des Jodoforms (Dissert. Halle 1884). 5. N. A. Randolph, A note on the cutaneous absorption of salicylic acid (Notes from the physiolog. labor. of the univ. of Pennsylv. 1885). 6. Derselbe, Cutaneous absorption of nicotine (Ebenda 1885). 7. L. Kopff, Krakauer med. Rundschau 1886, Nr. 43—45; 1887, Nr. 44, 45. 8. H. J. Jawein, Zur Frage über die Resorption von Jodkalium durch die Haut des Menschen (Arzt 1889, Nr. 44; russisch nach einem Ref. von Nawrocki im Jahresb. f. Anatom. u. Physiol. 1890). 9. S. Ehrmann, Ueber einen Versuch, zu demonstrieren, welchen Weg gelöste Stoffe beim Eindringen in die Haut durch elektrische Kataphorese nehmen (Wiener med. Wochenschr. 1890). 10. A. Peters, Ueber die Resorption von Jodkalium in Salbenform (Centralbl. f. klin. Medicin 1890, Nr. 51). 11. W. Reid, Journ. of Physiology 1890, Bd. 11). 12. Müller, Beiträge zur Frage der Hautresorption (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde XVI, 1890). 13. Keller, Die Hautresorption im Bade (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte XX, 1890). 14. Happel Fr., Das Resorptionsver-

mögen der menschlichen Haut für zerstäubte Lösungen (Dissert., Strassburg 1891). 15. A. Kahn, Das Resorptionsvermögen der intacten Haut unter Wirkung des constanten Stromes (Dissert., Strassburg 1891). 16. H. J. Jawein, Zur Frage über die Resorptionsfähigkeit der unverletzten menschlichen Haut (Arzt 1891, Nr. 31; russisch ref. von Nawrocki, Jahresb. f. Anatom. u. Physiol. 1891). 17. R. Winternitz, Zur Lehre von der Hautresorption (Archiv f. experiment. Pathol. 1891, Bd. 28). 18. H. Paschkis und F. Obermayer, Weitere Beiträge zur Hautresorption (Centralbl. f. klin. Medicin 1891, Bd. 12). 19. Aubert P., L'électricité et l'absorption cutanée (Lyon. Méd. 1892). 20. Fubini et Pierini, Absorption cutanée (Arch. ital. de biologie 1893, Bd. 19). 21. Th. du Mesnil, Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1893, Bd. 50—52). 22. v. Sobieranski, Ueber die Resorption des Vaselins von der Haut und seine Schicksale im Organismus (Archiv f. experiment. Pathol. 1893, Bd. 31). 23. Guinard et Geley, A propos de l'action hypothermisante des badigeonnages de gaïacol et des modifications apportées dans l'absorption cutanée de ce corps par son melange avec la glycerin (Bullet. génér. d. thérap. 1894). 24. Guinard et Stourbe, A propos de l'absorption et des effets du gaïacol appliqué en badigeonnages epidermiques (Compt. rend. d. Soc. d. biolog., 1894). 25. Renaud, De l'absorption cutanée (Bullet. et mém. Soc. d. thérap. 1894). 26. Fubini und Pierini, Ueber die Absorption durch die Haut (Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre 1894, Bd. 15). 27. Linossier et Lannois, Note sur l'absorption du gaïacol par la peau (Compt. rend. de la soc. de biologie 1894). 28. Seibel, Ueber das Resorptionsvermögen der intacten menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten (Dissert. Würzburg 1892). 29. Dahmen, Die Resorptionsfähigkeit der Haut für Lösungen von Jodoform und Creosot in Vasogen (Deutsche med. Wochenschr. 1894). 30. Linossier et G. Lannois, De l'absorption de l'acide salicylique par la peau (Compt. rend. de la soc. de biologie 1895). 31. Traube-Mengarini, Observations et expériences sur la perméabilité de la peau (Arch. ital. de biologie, Bd. 25). 32. St. Ružička, Experimenteller Beitrag zur Resorption (Wiener med. Blätter 1895). 33. Schum, Experimentelle Beiträge zur Frage des Resorptionsvermögens der menschlichen Haut (Dissert. Würzburg 1892). 34. Guinard et Bourret, Recherches sur l'absorption cutanée des substances médicamenteuses incorporées dans le corps gras (Laboratoire de physiol. de M. Arloing, Lyon. Méd. 1891). 35. Destot, Influence des substances volatiles sur la pénétration cutanée des médicaments (Lyon. Méd. 1896). 36. L. Guinard, Étude sur la résistance de la peau saine à l'absorption des poudres et des corps en dissolution dans l'eau (Bullet. génér. de Thérap. 1896). 37. v. Sinjawsky, Ueber die Permeabilität der Haut des Kaninchens für die wässerigen Lösungen von Jodkali bei verschiedener Temperatur und Schwankungen der Temperatur (Berlin 1897). 38. Linossier et Lannois, Sur l'absorption de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle (Bullet. génér. de Thérap. 1897). 39. M. Manassein, Zur Frage über die Permeabilität der normalen Haut (Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1898, Bd. 38). 40. W. Filehne, Ueber die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis für feste und flüssige Stoffe (Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 3). 41. Scheele, Ueber die Resorption des Jod-Vasogen durch die Haut (Danzig 1898). 42. G. Brock, Ueber das Resorptionsvermögen der normalen Haut (Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1899, Nr. 45). 43. Vogel, Ueber die Durchgängigkeit der unversehrten Haut des Warmblüters (Virchows Archiv 1900, Bd. 156). 44. Gallard F., Sur l'absorption de l'iode par la peau et sa localisation dans certains organes (Compt. rend. de l'Acad. d. sciences 1899, 2, p. 1117).

Dass durch die Cutis, welche eine reichliche Verbreitung von Blut- und Lymphgefässen besitzt, die sie in hervorragendem Maasse zur Re-

sorption befähigen, Stoffe aufgenommen werden, wird als feststehende Thatsache allseits anerkannt; ebenso wird nicht bezweifelt, dass Substanzen, welche durch chemische Einwirkung die Epidermis zerstören und die Papillenschicht blosslegen, von dieser aufgesaugt werden können; endlich wird von fast allen Seiten ziemlich übereinstimmend zugegeben, dass Substanzen, die unter grösserem Druck in die Epidermis eingerieben und dadurch mechanisch in die Hautporen eingepresst werden und Continuitätstrennungen setzen, ebenfalls zur Aufnahme gelangen.

Strittig ist bloss, ob indifferente Flüssigkeiten oder Salzlösungen die Epidermis durchdringen und an die eigentlich resorbierende Fläche gelangen können. Es handelt sich bei dieser Frage also nicht so sehr darum, ob die Haut resorptionsfähig ist, als vielmehr darum, ob die Epidermis für Flüssigkeiten als permeable Membran aufgefasst werden kann. Wenn die Epidermis durchlässig ist für Wasser und wässerige Lösungen, so kann das Wasser den Weg entweder durch die Poren der Haut, d. i. die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, Haarbälge und Talgdrüsen, nehmen oder durch die Intercellularräume der Epidermis und von da in die mit derselben in Communication stehenden Lymphräume der Cutis dringen.

Auf diese Frage nun, ob die Epidermis für Flüssigkeiten als durchlässig zu betrachten ist oder nicht, bekommt man aus der recht zahlreichen Literatur keine befriedigende Antwort. Der alte Streit, der schon in der ältesten Literatur über dieses Thema geführt wird, spinnt sich auch in der neueren Literatur weiter fort. Während eine Anzahl von Autoren, wie Ritter, Jawein, Fubini und Pierini, Du Mesnil, v. Sinjawsky, Guinard und Bourret, Guignard, Seibel, G. Brock, Spitta, sich entschieden dagegen aussprechen, dass indifferente Flüssigkeiten oder Salben, soferne sie eben nicht eingerieben oder unter grossem Druck auf die intacte Haut gebracht werden, von der Epidermis durchgelassen werden, bejahen andere, wie Juhl, Paschkis und Obermayer, v. Sobieranski, Linossier und Lannois, Kopff, Peters, Randolph, Winternitz, Destot, Schum, diese Frage für verschiedene in Salbenform applicierte oder in Wasser gelöste Stoffe. Es sprechen sich fast ebensoviele dafür wie dagegen aus, und diese Behauptungen stehen sich ziemlich unvermittelt gegenüber. Wiewohl die Methoden, durch welche eine solche Frage in präciser Weise beantwortet werden kann, nicht allen Anforderungen auf eine exacte Untersuchung gerecht werden, so kann man doch nicht umhin, diesen Umstand allein dafür verantwortlich zu machen, umsoweniger, als ja die meisten der Experimentatoren über die Schwierigkeiten solcher Untersuchungen und über die dabei einzuhaltenden Vorsichtsmassregeln durch die kritischen Bemerkungen v. Wittichs und v. Ziemssens unterrichtet waren und offenbar auch solche eventuelle

Fehlerquellen vermieden haben, was eben bei den Arbeiten der früheren Jahre nicht der Fall war, deren Wert daher sehr verringert worden ist. Man wird also die Lösung dieser Widersprüche in jenen Umständen zu suchen haben, welche eben die Permeabilität der Epidermis in mannigfacher Weise zu beeinflussen vermögen. Die zur Untersuchung verwendeten Flüssigkeiten, die verschiedenen zum Experiment herangezogenen Hautstellen, die Dauer der Einwirkung, Individualität, Alter, Temperatur der Umgebung, Feuchtigkeitsgestalt der Epidermis und der Luft, sowie andere Factoren, die nicht immer genügend Berücksichtigung gefunden haben, mögen immerhin eine Erklärung für diese voneinander abweichenden Resultate bilden. Weiters kommt hinzu, da die durchgetretenen Substanzmengen sehr geringe, beziehungsweise Spuren sind, dass diese sich dem Nachweis durch minder exacte Proben entzogen haben können und übersehen worden sind.

Wenn man zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage die Ergebnisse der vergleichend physiologischen Untersuchungen heranziehen will, so lassen Einen dieselben im Stiche; es ist über jeden Zweifel erhaben, dass z. B. durch die Haut des Frosches, wie dies in der letzten Zeit besonders hübsch durch Ružička und Reid nachgewiesen wurde, Wasser und in Wasser gelöste Substanzen nach dem Inneren des Froschkörpers wandern, allein diese Befunde können nicht auf die Haut des Menschen übertragen werden, denn die Froschhaut verhält sich ähnlich wie eine Schleimhaut und besitzt eben keine dem stratum corneum analoge Zelllage.[1]) Für die im Wasser lebenden Organismen ist die Haut wahr-

[1]) Herr Dr. A. Durig, Assistent am Wiener physiologischen Institut, ist seit geraumer Zeit mit einer Untersuchung beschäftigt, in deren Verlauf er sich genöthigt sah, seine Aufmerksamkeit auch der Frage von der Resorption durch die Froschhaut zuzuwenden, und ich verdanke es seiner Liebenswürdigkeit, an dieser Stelle einige seiner Ergebnisse veröffentlichen zu dürfen, die einen interessanten Beitrag zu der oben erwähnten Frage bilden. Es ergeben seine Versuche, neben der Bestätigung der Angaben von Ružička, unter Anderem, dass Frösche aus mit Wasserdampf gesättigter Luft kein Wasser aufzunehmen im Stande sind, auch dann nicht, wenn ihr Wasserbedürfnis durch Austrocknenlassen gesteigert wird. Tropfenförmig vertheiltes Wasser, sowie darin gelöste Substanzen (Strychnin), werden von den Thieren durch die Haut aufgenommen, so z. B. aus feuchtem Filtrierpapier, das man ihnen auf die Bauch- oder Rückenhaut legt. Die Haut lebender Frösche ist keine einfache osmotische Membran, es passieren Salze durch dieselbe nach beiden Richtungen, sie ist also nicht semipermeabel; im destillierten Wasser werden viel weniger Salze abgegeben und viel weniger Wasser aufgenommen, als rein physikalischen Vorgängen entsprechen würde. Salze und Zucker passieren die Haut des lebenden Frosches rascher von aussen nach innen, als von innen nach aussen, so zwar, dass es bei Thieren, die man durch vorheriges Trocknen zwang, aus Salzlösungen reiche Salzmengen aufzunehmen, dann in destilliertem Wasser zu so bedeutender Wasseraufnahme durch die Haut kommen kann, dass sie Erscheinungen von hochgradigen Oedemen und Hydrops zeigen. Auf einige andere interessante Befunde komme ich noch an anderer Stelle zu sprechen.

scheinlich durchaus als Resorptionsorgan angelegt und wo ein gewisser Schutz gegen das Eindringen geboten werden soll, sind entsprechende Bildungen (wie Schuppen, Schalen, Panzer etc.) von der Natur geboten worden. Diese Häute sind resorbierende Schleimhäute und zu einem Vergleiche mit der Haut des Menschen absolut nicht heranzuziehen. Die Haut des Menschen nimmt überhaupt eine Sonderstellung unter allen dadurch ein, dass der Mensch mit wenigen Ausnahmen das einzige Geschöpf ist, das seine Haut mit künstlichen Hüllen umgibt, also gewissermassen von vornherein auf einen Austausch von Flüssigkeit aus der Umgebung verzichtet.

Die in der Einleitung vertretene Anschauung, dass sich die Haut phylogenetisch aus einer resorbierenden Fläche entwickelt haben mag, lässt jedoch nicht von der Hand weisen, dass Reste solcher Functionen auch noch in der Menschenhaut sich vorfinden. Für die Aufnahme von Sauerstoff ist dies ja erwiesen, und wir werden ja noch hören, dass diese Sauerstoffaufnahme einen nicht zu übersehenden Factor im Athmungsprocess bildet. Es ist daher immerhin denkbar, wenngleich thatsächlich praktisch nicht ins Gewicht fallend, dass Vorkehrungen getroffen sind, geringe Mengen von Flüssigkeiten aufzunehmen. Freilich liegt gerade in dem Umstande, dass der Mensch durch Rückbildung dieser Functionen auf ein Minimum sich von der Umgebung im weitesten Ausmaasse unabhängig gemacht und sogar gelernt hat, seine natürlichen Schutzvorrichtungen künstlich zu erhöhen, ein Hinweis darauf, dass eine eventuelle Aufnahme, wenn sie auch möglich ist, physiologisch keine Rolle spielt. Durch diese möglichst weitgehende Emancipation von der Umgebung ist es ja wahrscheinlich dem Menschengeschlechte möglich geworden, den gesammten Erdtheil zu bevölkern.

Man wird nicht erwarten dürfen, dass die Haut des Menschen z. B. in einem Bade Wasser aufnehmen wird, wie dies erwiesenermassen für die Froschhaut gilt, insbesondere nicht, wenn das Verweilen in einer solchen Umgebung nur kurze Zeit dauert. Dies wäre ja sogar ein Nachtheil für den Organismus, das hindurchgelassene Wasser wäre ein Gift für das lebende Gewebe, und die verhornten Epithelzellen sollen ja gerade Schutz gegen solche Schädlichkeiten bieten. Eine andere Frage ist jedoch die, ob die Epidermis einer längeren Einwirkung von Wasser widersteht und ob sie nicht doch Spuren von Wasser, beziehungsweise im Wasser gelöster Stoffe hindurchlässt. Diese Fragen sind speciell mit Rücksicht auf therapeutische Eingriffe bei der epidermatischen und hydriatischen Behandlung von Wichtigkeit, wenngleich sie im physiologischen Haushalte keine Rolle spielen. Bei der Anwendung von in Flüssigkeiten gelösten Medicamenten oder bei Mineralbädern handelt es sich ja oft nur um das Durchlassen von Spuren der wirksamen Substanzen.

Es ist erwiesen und wird noch Gegenstand specieller Erörterung sein, dass Flüssigkeit, d. i. Wasser, aus dem Körperinneren nach aussen durch die Epidermis tritt, und zwar nicht nur durch die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sondern durch directe Diffusion durch den zwischen den Schweissdrüsen gelegenen Theil der Epidermis, d. i. durch die Keratinsubstanz. Diese vermag Wasser aufzunehmen, welches dann durch Diffusion weiter abgegeben wird. Wenn man also nicht annehmen will, dass die verhornten Zellen nur einseitig durchlässig sind, was immerhin möglich wäre, wozu aber durchaus kein Grund vorliegt, so muss man auch auf Grund dieser Thatsache annehmen, dass Wasser, das von aussen von den Keratinsubstanzen aufgenommen wird, nach innen durch Diffusion weiter gegeben wird. Die Epidermis hat die Fähigkeit, sich mit Flüssigkeit zu imbibieren, und sowie sie einmal durch das Imbibitionswasser gequollen ist, wird spurenweise Wasser durch die Intercellularräume in die Anfänge der Lymphbahnen eindringen. Da sich die gequollenen Epithelzellen der Kugelgestalt nähern werden, so müssen nothwendigerweise auch rein mechanisch die Intercellularräume sich vergrössern und es ist möglich, dass auf diese Weise direct Flüssigkeit in dieselben eindringt, umsomehr, wenn, wie dies bei der Einpinselung geschieht, von aussen ein leichter Druck das Eindringen befördert. Voraussetzung ist aber immer, dass die Epidermis gequollen ist und dass diese Quellung durch eine entsprechend lang dauernde Einwirkung erfolgt ist, zum mindesten so lange währende, als die, welche dem Durchsickern des nach aussen abgegebenen Wassers vorangehen muss.

Dass dieser Process des Durchwanderns von Lösungen durch die Epidermis ein sehr langsam vonstatten gehender ist, ist wohl auch dadurch bedingt, dass die Intercellularräume sehr enge sind und die Fortschaffung infolgedessen erschwert. Ebenso ist auch der Austausch von Salzen auf dem Wege durch die Epidermis nach den Gesetzen der Osmose ein langsamer; auch dieser findet erst statt, wenn die Epidermis entsprechend durchfeuchtet ist. Ich selbst habe mich durch eigene Versuche davon überzeugt, dass eine Diffusion von Jodkali durch die todte Haut des Erwachsenen stattfindet, dabei aber sehr langsam abläuft. Wenn man aus einer Haut eines erwachsenen Menschen einen Beutel bildet, derart, dass die Epidermis die innere, die Cutis die äussere Fläche bildet, und man hängt den mit Jodkali gefüllten Sack in destilliertes Wasser, so dass nur die Kuppe in die Wasserfläche hineinragt, so kann man erst nach einigen Stunden und da nur, wenn auch einwandsfrei, nachweisen, dass Spuren von Jodkali in das destillierte Wasser übergegangen sind. Wenn man dagegen einen solchen aus Haut gebildeten Beutel in ein leeres Gefäss hineinhängt, so tropft keine Flüssigkeit durch, d. h. durch Filtration dringt keine Flüssigkeit durch die Epidermis. Die Erwägung, dass eine ent-

sprechend durchfeuchtete Epidermis flüssige Substanzen oder in Wasser gelöste Stoffe durchlässt, war Veranlassung zu einer Reihe von Versuchen mit foetaler Haut. Da die Haut des Embryo fortwährend von Flüssigkeit umspült ist, die Epidermis daher immer durchfeuchtet sein muss, so war, wenn diese Voraussetzung richtig war, zu erwarten, dass sich die Haut eines Embryo anders verhalten werde als die eines erwachsenen Menschen. Wenn man mit der Haut eines Embryo (es wurde dazu Haut vom Rücken oder vom Bauch, selbstverständlich nur, wenn sie ganz intact war, verwendet) ähnlich verfährt, wie ich es früher bei der Haut des Erwachsenen geschildert habe, und einen solchen Hautbeutel, der an seiner Aussenseite auch eventuell noch Fett und Muskeln besitzen kann, in destilliertes Wasser tauchen lässt, so findet man schon nach circa $^1/_4$ Stunde und noch früher einen Uebertritt von der Salzlösung, mit welcher der Hautbeutel gefüllt war, und zwar bedeutend grössere Mengen als in den Versuchen mit Haut von Erwachsenen. Die auffallend kurze Zeit, innerhalb welcher sich der Uebertritt von Jodkali vollzieht, sowie die im Vergleiche zum Versuch mit der Haut eines erwachsenen Menschen immerhin bedeutenden Mengen, die im destillierten Wasser nachzuweisen sind, liessen den Verdacht aufkommen, dass man es in diesem Versuche nicht allein mit den Erscheinungen der Osmose zu thun habe; und thatsächlich ergab ein Controlversuch, der darin bestand, dass der Jodkali enthaltende Hautbeutel in ein leeres Gefäss hineingehängt wurde, dass alsbald Flüssigkeit durch die Haut hindurch drang und — wenn auch sehr langsam — in das Gefäss abtropfte. Es war also damit nachgewiesen, dass durch die todte Haut eines Embryo Flüssigkeit durch Filtration durchdringt. Untersucht man dagegen die Haut eines wenige Tage alten Kindes, so verhält sie sich bereits so wie die Haut eines Erwachsenen: geringe Diffusion und absolut keine Filtration; selbst nach 1—2tägigem Stehenlassen tritt kein Tropfen durch. Aus dem Gesagten geht hervor, dass die todte foetale Haut als eine durchlässige Membran zu bezeichnen ist; die Ursache dürfte hiefür neben dem Umstande, dass eben die Haut des Foetus beständig von Flüssigkeit umgeben und dadurch sehr stark imbibiert ist, auch noch darin zu suchen sein, dass die Verhornung der Epithelzellen sehr wenig ausgebildet ist und dass die embryonalen Zellen an und für sich succulenter und imbibitionsfähiger sind.[1]) Aus diesen an der todten Haut des Embryo gewonnenen Befunden sollen durchaus keine weitgehenden Schlüsse auf das Verhalten der foetalen Haut im Fruchtwasser gezogen werden. Sollten

---

[1]) Natürlich kommt dabei auch in Betracht, dass die foetale Haut viel dünner ist; schon v. Wittich macht darauf aufmerksam, dass bei Verwendung einer um vieles dünneren Membran (Haut junger und älterer kleiner Individuen [neugeborener menschlicher], junger Kaninchen mit Ratten), der endosmotische Austausch viel rascher abläuft.

sich diese Angaben auch durch exacte Versuche für den lebenden Foetus erbringen lassen, so fiele der Haut im embryonalen Zustande die Rolle zu, die sie offenbar auch phylogenetisch hat, einen Austausch von Flüssigkeit aus der Umgebung zu bewirken. Es würden dann Bestandtheile der Amniosflüssigkeit auf demselben Wege nach dem Inneren des foetalen Organismus wandern, auf dem ein Theil seiner Ausscheidungsproducte nach aussen abgegeben wird. Beim lebenden Foetus kommt allerdings in Betracht, dass er möglicherweise durch Secretion von Talg sich einen Schutz gegen Eindringen von Flüssigkeit bietet, was bei der todten Haut natürlich nicht in Betracht gezogen werden kann. Das Voranstehende soll also als Hypothese aufgefasst werden und ist nur mit aller Reserve als solche gegeben. Beim Erwachsenen, für dessen Haut unter der Voraussetzung, dass die Epidermis entsprechend durchfeuchtet ist, der Durchtritt von Salzlösungen in Spuren nach osmotischen Gesetzen wohl anzunehmen ist, spielt ja speciell das Secret der Talgdrüsen eine Rolle als Schutz gegen das Eindringen von Flüssigkeiten, und dieses Secret bildet ja die Ursache dafür, dass Flüssigkeiten von der Haut sehr rasch ablaufen. Dieses Secret kann jedoch beim Erwachsenen kein unüberwindliches Hindernis für das Eindringen von Wasser bilden, da es ebenso wie die Keratinsubstanzen die Fähigkeit hat, Wasser in grösseren Mengen aufzunehmen.

Zusammenfassend würde man also sagen können, dass die Epidermis für Wasser oder in Wasser gelöste Stoffe nicht undurchlässig ist, und dass diese Durchlässigkeit — natürlich für geringe Mengen — zunächst durch physikalische Vorgänge (Quellung und Imbibition) in der Epidermis und ihres fettigen Ueberzuges sich einleitet. Wenn diese Umstände allein ausreichen — und wir müssen das für gewisse Lösungen wohl annehmen — Flüssigkeiten durchzulassen, so muss das umsomehr der Fall sein, wenn noch andere unterstützende Factoren hinzukommen, wie insbesondere chemische Kräfte. Nach Filehne ist die Epidermis als eine mit Cholesterinfetten durchtränkte und an ihren äusseren Flächen mit Hauttalg überzogene Diffusionsmembran aufzufassen. Eine von aussen eindringende Substanz muss zwischen Hauttalg und den tieferen, nur lanolinführenden Epidermisschichten die oberflächlichen Epidermiszellen, welche Hauttalg in Lanolin gelöst enthalten, passieren. Durch solche Membranen diffundieren nun leicht solche Stoffe, welche sich in den durchtränkenden Substanzen lösen oder sich mit ihnen mischen. Filehne findet, dass sich Schwefel, Sublimat, Bleioxyd und essigsaures Blei, ferner Jod, Eisenchlorid und Eisensulfat, letztere drei unter Bildung einer in Lanolin löslichen chemischen Lanolinverbindung, in Lanolin lösen; in Olivenöl und Hauttalg lösen sich: Jod, Schwefel, Bleioxyd, Sublimat und Eisenchlorid in Substanz.

Nicht aufgenommen von Lanolin werden: Kochsalz, Kaliumchlorid, Jodkalium ferr. carb., Arsenik, Tartar. stibiat.

Unlöslich in Hauttalg und Olivenöl sind: Eisensulfat, essigsaures Blei, Eisenchlorid in wässeriger Lösung. Lanolin und fette Oele werden von folgenden organischen Substanzen gelöst: Alkohol, Aether, Chloroform, Ol. Therebinth., Ol. sabinae, Ol. sinapis, Ol. crotonis, Jodoform, Carbolsäure, Chrysarobin, Kampfer, ferner die freien Basen: Nicotin, Chinolin, Veratrin, Cocaïn und Strychnin, nicht aber ihre wasserlöslichen Salze.

Jene Substanzen also, welche sich sowohl in Lanolin als auch im Olivenöl und jedenfalls auch im Hauttalge und dem hauttalghaltigen Epidermis-Cholesterinfett der oberflächlichsten Schichten lösen, werden auf der ganzen Hautoberfläche für das Durchdringen kein Hindernis finden und die Epidermis passieren können; solche Substanzen sind: Jod, Schwefel, Sublimat, Eisenchlorid, Bleioxyd. Dagegen können nach Filehne die in fetten Oelen unlöslichen Substanzen, wie essigsaures Blei, Eisensulfat und Eisenchlorid in wässeriger Lösung nur an fettfreien oder vorher entfetteten Hautstellen durch die Epidermis hindurchdringen.

Alle jene Stoffe, welche selbst Lanolin zu lösen vermögen oder sich mit ihm mischen, haben ebenfalls die Möglichkeit, die Epidermis zu passieren; dafür sprechen die Erfahrungen, die man bei der Application von Nicotin, Kampfer, Crotonöl etc. gemacht.

Die in Lanolin unlöslichen Stoffe, Kochsalz, Jodkalium etc., lösen sich auch nicht in neutralen Fetten und können damit gar nicht bis zu dem Lanolin der Epidermis vordringen; nach Filehne könnte also Jodkalium nicht die Epidermis passieren. Wenn also doch, wie aus den oben angeführten Versuchen hervorgeht, Jodkalium als solches und nicht als freies Jod[1]) durch die Epidermis hindurchgeht, so spricht das dafür, dass neben den chemischen die geschilderten physikalischen Factoren mitwirkten; es wäre übrigens immerhin auch denkbar, dass das Lösungsvermögen des die Hornzellen imprägnirenden Cholesterinfettes für Jodkali ein anderes ist, als das zu seinen Versuchen verwendete Lanolin, was auch Filehne in Betracht zieht.

Die genannten Stoffe, für welche die Epidermis als durchlässige Membran zu betrachten ist, kommen dabei nur in solchen Concentrationen in Betracht, dass von einer chemischen Veränderung der Epidermis nicht die Rede sein kann. Sie greifen das Keratin chemisch nicht an, das überhaupt zu den widerstandsfähigsten organischen chemischen Stoffen gehört und nur von Säuren und Laugen zerstört wird.

[1]) Beim Verreiben von Jodkalium mit wasserhaltigem Lanolin wird Jod frei, und in dem freies Jod enthaltenden Lanolin löst sich alsdann das Jodkalium.

Die eingangs aufgestellte Frage, ob die Epidermis für Flüssigkeiten durchlässig ist, ist also folgendermassen zu beantworten: Für chemisch indifferente Flüssigkeiten ist die trockene und eingefettete Epidermis nahezu undurchgänglich, die gehörig durchfeuchtete Haut lässt Flüssigkeiten in geringer Menge durch; das Durchdringen von chemisch differenten Stoffen ist von ihrem Verhalten zu dem Lanolin und Hauttalg der Epidermis abhängig.[1] Damit ist die Möglichkeit gegeben, dass die von der Epidermis durchgelassenen Stoffe weiterhin resorbiert werden können; ob dies immer oder überhaupt geschieht, ist damit nicht erörtert.

Für die Aufnahme von Wasser, beziehungsweise von in Wasser gelösten Stoffen käme noch ein Umstand in Betracht, der in den bisherigen zahlreichen Versuchen über die Durchlässigkeit der Epidermis meines Wissens nicht genügend gewürdigt worden ist: ich meine den Wasser-, beziehungsweise Salzgehalt des Cutisgewebes oder des Blutes. Wenn der Organismus den normalen Wassergehalt besitzt, so wird im Interesse eines normalen Stoffwechsels im Gewebe kein besonderes Bedürfnis für die Aufnahme von Wasser oder Salzlösungen vonseite der Gewebe bestehen.

Wenn jedoch die Gewebe an Wasser verarmt sind, so steigt das Bedürfnis nach Wasseraufnahme, und es ist nicht unmöglich, dass sich auch die Haut in einem grösseren Masstabe an der Aufnahme betheiligt, dass eine unter physiologischen Verhältnissen nicht in Betracht kommende Function unter besonderen Verhältnissen um ein beträchtliches gesteigert wird. Es wäre dann denkbar, dass die Epidermis ein stärkeres Imbibitionsvermögen für Wasser hätte und bedeutendere physikalische Kräfte für die Fortführung desselben nach den Anfängen der Lymphwege geweckt würden. Versuche über die Wasseraufnahme durch die Haut von durstenden Menschen liegen nicht vor; die bekannte Therapie, durstende

[1]) Die normale menschliche Haut wird durch die Wirkung des elektrischen Stromes für verschiedene Substanzen durchgängig, eine Eigenschaft, auf welcher die therapeutische Methode beruht, durch die intacte Epidermis Medicamente dem Körper einzuverleiben, die den Namen der Kataphorese führt. Dieser Umstand spricht wohl ebenfalls dafür, dass die Epidermis permeabel ist, und dass man es hier mit der Erhöhung einer physiologischen Leistung der Haut zu thun hat; denn es ist nicht anzunehmen, dass ein Organ künstlich mit einer Eigenschaft versehen wird, die es physiologisch nicht besitzt. Ohne näher auf das Wesen der Wirkung des elektrischen Stromes hier einzugehen, sei nur erwähnt, dass insbesondere durch den constanten Strom dem Körper leicht verschiedene Substanzen einverleibt werden können; am positiven Pol dringen die elektro-negativen, am negativen Pol die elektro-positiven ein. Die betreffenden Stoffe werden schon bei geringen Stromstärken (bis zu 1 Mill. Amp.), allerdings nur in geringer Menge, einverleibt, und zwar um so besser, je grösser ihr elektrisches Leitungsvermögen ist. Nicht die ganze Oberfläche des menschlichen Körpers wird durch den constanten Strom permeabel; eine Ausnahme macht die Epidermis der Vola manus und Planta pedis.

Menschen in nasse Tücher einzuschlagen, scheint mir jedoch durch das Supponieren einer solchen Thätigkeit immerhin plausibel. Vielleicht ist auch die Beobachtung, dass man nach lange andauerndem Marsch bei grosser Hitze und Durstgefühl durch ein kaltes Bad oder selbst nur durch Eintauchen der Hände in kaltes Wasser den Durst bis zu einem gewissen Grade löschen kann, wobei man die Empfindung hat, mit der Haut zu trinken, darauf zurückzuführen.[1])

Es wäre also immerhin möglich, dass der Organismus Einrichtungen hätte, seine Wasseraufnahme regulieren zu können, auf welchen Mechanismus er unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht reflectiert, eventuell welchen er auch zu hemmen imstande wäre. Dass der Organismus trotz fehlender Epidermis in der That sich gegen die Wasseraufnahme auch wehren kann, lehren die Beobachtungen an Kranken, die mit ausgedehnten Verbrennungen im Wasserbette gehalten werden. Trotzdem die Cutis an grossen Flächen freiliegt, befinden sich die Kranken im Wasserbette durch Wochen hindurch ganz wohl und zeigen nicht die geringste Spur von Wasserresorption; bei manchen Kranken jedoch werden schon binnen kurzem drohende Zeichen einer Wasseraufnahme beobachtet. Es ist also der Umstand, dass das Wasser bis an das Corium vorgedrungen ist, noch durchaus kein zwingender Grund, dass es auch resorbiert werde, es müssen da noch specielle Einrichtungen sein, um die Aufnahme einmal zu verhindern, ein andermal zu veranlassen. Wenn also selbst nach stundenlangem Aufenthalt im Bade von manchen Beobachtern keine Zeichen einer Resorption beobachtet worden sind, so spricht das durchaus nicht gegen die Durchlässigkeit der Epidermis.

Die Aufnahme von festen Körpern spielt physiologisch keine Rolle; therapeutisch kommt sie jedoch sehr wohl in Betracht, da eine Reihe von Medicamenten in fester Form auf die Epidermis aufgetragen werden, von welchen man ein Eindringen in die Cutis erwartet. Dies gilt insbesondere vom Quecksilber der grauen Salbe; wohl nur vom geringsten Theile gilt, dass es in Dampfform die Haut durchdringt; der weitaus grösste Antheil soll nach einigen Autoren in Substanz, nach anderen in

[1]) Im Anschlusse an das Gesagte mögen hier die anderen Beobachtungen von H. Dr. A. Durig erwähnt werden, welche mir einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern scheinen: Für normale Frösche ist eine circa 0·1 Normal-NaCl-Lösung isotonisch, d. h. in einer concentrierteren verlieren sie (durch Wasserabgabe) an Gewicht, in einer verdünnteren nehmen sie meist an Gewicht etwas zu. Frösche, deren Wasserbedürfnis durch vorheriges Austrocknen gesteigert wurde, vermögen in der 0·1 Normal-NaCl-Lösung ihr früheres Gewicht und sogar noch ein grösseres als dieses zu erlangen und auch in einer concentrierteren Lösung noch Wasser aufzunehmen, ohne jedoch ihr ursprüngliches Gewicht zu erreichen. Aehnliche Verhältnisse wurden erkannt für verschiedene andere Neutralsalze und organische Stoffe, auf deren Darlegung ich jedoch hier verzichten muss.

löslicher Form durch die Epidermis dringen, und zwar entweder als Sublimat, das ja nach den Untersuchungen von Filehne die Epidermis leicht zu passieren vermag, oder als lösliche Verbindung mit Eiweiss oder Fettsäuren. Lanolin nimmt wohl kein Quecksilberpräparat aus der grauen Salbe auf, aber es wäre nach Filehne denkbar, dass das Quecksilber, wenn nicht während des Einreibens, so doch bei stundenlangem Aufenthalte auf der Haut durch Freiwerden von Säuren aus dem Hauttalg in eine in Lanolin lösliche Hg-Verbindung übergeführt werde. Der Aufnahme von Gasen und Dämpfen durch die intacte Epidermis steht nichts im Wege; so strittig einerseits die Frage nach der Permeabilität der Epidermis für Flüssigkeiten ist, so ist andererseits ihre Durchlässigkeit für Gase allseits anerkannt. Man hat den Durchtritt von Gasen — respirablen wie irrespirablen — und flüchtigen Substanzen näher untersucht und sich überzeugt, dass Jod, Guaïacol, Salicylsäure (die bei 35° flüchtig ist), ferner aus Bädern Schwefelwasserstoffgas und Kohlensäure, sowie endlich Kohlenoxyd, Leuchtgas und andere die intacte Epidermis zu durchdringen vermögen.

Hautathmung.

1. F. K. Arnheim, Die Perspiration der Haut und die Ausgaben der Wärme bei theilweiser Befirnissung der Haut gesunder Menschen (russisch ref. nach Jahresb. f. die Fortschritte der Anatom. u. Physiol. 1886). 2. L. Reiss, Ueber die Wasserausscheidung des menschlichen Körpers durch die Haut und Nieren bei thermisch indifferenten Bädern (Archiv f. experiment. Pathol., Bd. 24). 3. G. Bodländer, Die Wasserausscheidung durch die menschliche Haut nach Aufnahme von Weingeist (Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 13). 4. Ch. Draispul, Die Perspiration der Kinder und ihre Schwankungen bedingt durch Alter etc. (Inaug.-Dissert. Petersburg; russisch nach einem Ref. im Jahresb. f. Anatom. u. Physiol. 1889). 5. Unna P. G., Ueber die insensible Perspiration der Haut (Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1890). 6. Janssen, Die Hautperspiration bei gesunden Menschen und Nephritikern (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 33). 7. Peiper, Ein Beitrag zur Lehre von der Perspiratio insensibilis (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 12). 8. Sauer, Ein Beitrag zur Perspiratio insensibilis (Dissert. Halle). 9. D. Ssokolow, Die Hautperspiration bei Kindern im physiologischen und pathologischen Zustande (Archiv f. Kinderheilkunde 1893, Bd. 14). 10. L. Reiss, Recherches physiologiques sur la perspiration insensible sur la peau Annal. de dermatol. et syphil., Bd. 9, Nr. 6). 11. Aubert P., De la transpiration insensible (Annal. de dermatol. et syphil., Paris 1894). 12. L. Daddi, Nuovo contributo allo studio delle funzioni della pelle (Lo sperimentale 1894). 13. Schierbeck, Die Kohlensäure- und Wasserausscheidung der Haut bei Temperaturen zwischen 30° und 39° (Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1893). 14. W. Barratt, On the normal and pathological elimination of carbonic acid and of water by the skin (Journal of physiology 1897, Bd. 21). 15. Derselbe, Further observat. on the elimination of water and carbonic dioxyd by the skin (Journal of physiology 1899, Bd. 24). 16. O. Spitta, Ueber die Grösse der Hautausscheidung und der Hautquellung im warmen Bade (Archiv für Hygiene 1899, Bd. 32). 17. R. Winternitz, Vergleichende Versuche über Abkühlung und Firnissung (Archiv f. experiment. Pathol., Bd. 33). 18. Senator, Einige Bemer-

kungen über den Einfluss des Firnissens der Haut beim Menschen (Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1894). 19. Levy-Dorn, Antwort auf den Vortrag des Herrn Senator: Einige Bemerkungen über den Einfluss des Firnissens der Haut beim Menschen (Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1894). 20. F. Laulainé, Sur les effets physiologiques du vernissage de la peau et les causes de la mort consécutive à cette operation (Arch. de physiol. normal et pathol. 1897).

Auf der Eigenschaft der Epidermis, Gase und Dämpfe durchzulassen, beruht die respiratorische Thätigkeit der Haut, mit welcher sie an dem Gesammtgaswechsel des Organismus Antheil nimmt. Dieser Gaswechsel gleicht qualitativ vollkommen dem in der Lunge stattfindenden und lässt sich ebenfalls auf die natürlichen Diffusionsbedingungen zwischen dem in den Capillaren der Haut kreisenden Blute und der umgebenden atmosphärischen Luft zurückführen. Aufgenommen wird unter physiologischen Verhältnissen Sauerstoff nebst anderen gasförmigen Substanzen, abgegeben wird Kohlensäure, Wasserdampf und vielleicht Spuren von Stickstoff. Die respiratorische Thätigkeit der Haut des Menschen ist im Vergleiche zu der niederer Thiere eine verhältnismässig geringe; sie spielt durchaus nicht die Rolle wie z. B. die Hautathmung der Frösche; auch in dieser Beziehung hat man es offenbar mit einer Rückbildung einer Function, beziehungsweise den Resten einer phylogenetisch bedeutenderen Leistung der Haut zu thun, und es gilt daher ebenfalls die Bemerkung, dass die Verhältnisse, wie sie bei der Haut der Amphibien speciell liegen, die sich ähnlich wie eine Schleimhaut verhält, nicht auf die Haut des Menschen übertragen werden können.

Bei der geringen Rolle der Hautathmung sind auch die Werte der aufgenommenen, beziehungsweise abgegebenen Gase keine sehr grossen; noch vor wenigen Jahren ist die Aufnahme von Sauerstoff überhaupt als unwahrscheinlich angesehen worden. Heute ist diese Thatsache über jeden Zweifel erhaben und beträgt die Menge des durch die Haut dringenden Sauerstoffes ungefähr $^1/_{127}$ des durch die Lungen absorbierten Sauerstoffes. Man hat, seitdem diese Angaben, die von Reignault und Reiset stammen, zu Recht bestehen, diesem Gegenstande in den letzten Jahren wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt. Was speciell Gegenstand genauerer Untersuchung geworden ist, sind die bei der Hautathmung abgegebenen Substanzen, insbesondere die Kohlensäure und Wasserdampf, welche Ausscheidung unter dem Namen der Perspiratio insensibilis zusammengefasst wird.

Die durch die Haut ausgeschiedene Kohlensäuremenge ist ebenfalls nicht gross; Schierbeck berechnet sie zu 8 *g* bei einer Umgebungstemperatur von 30—33° und circa 28 *g* bei einer solchen von 38·5° in 24 Stunden. Nach Barratt werden bloss circa 0·02 *g* pro Stunde bei einer Temperatur von 35° C., also nur circa 0·5 *g* CO_2 innerhalb 24 Stunden ausgeschieden. Diese stark differierenden Angaben machen es wahrschein-

lich, dass die CO_2-Ausscheidung von einer Reihe von Factoren beeinflusst wird. Die CO_2-Ausscheidung ist abhängig von der Blutmenge in der Haut, welche am wesentlichsten von der Temperatur beeinflusst wird; aus demselben Grunde lässt die Anlegung einer Ligatur am Oberarm die CO_2-Ausscheidung durch die Haut desselben um 40% zunehmen; ebenso ist von Einfluss das Licht — in der Dunkelheit ist die Ausscheidung grösser — und die Secretion der Drüsen in der Haut. Bei Temperaturen, welche eine grössere Schweissabsonderung zur Folge haben, erscheint dadurch die CO_2-Ausscheidung erhöht. Die CO_2-Abgabe variiert von Stunde zu Stunde und noch mehr von einem Tag zum anderen.

Die CO_2-Ausscheidung durch die Haut kommt wahrscheinlich fast nur durch Diffusion durch die Hornschicht der Epidermis zustande.

Die Abgabe von Wasserdampf durch die Haut, welche unabhängig von der Thätigkeit der Schweissdrüsen erfolgt, ist bedeutend grösser als die der Kohlensäure und verhält sich zu der letzteren ungefähr wie 1:200 (Barratt); es werden ungefähr 3—4 *g* pro Stunde abgegeben. Schierbeck gibt auch in dieser Beziehung etwas höhere Werte an: bei 29·8° 22·2 *g*, bei 31·5° 71·9 *g* und bei 32·8° sogar 73·4 *g* pro Stunde. Wenn man die Mittelwerte in Rechnung zieht, so ist die Gesammtmenge des von der Haut in 24 Stunden abgegebenen Wasserdampfes ungefähr doppelt so gross als das in der gleichen Zeit von der Lunge abgedampfte Wasser. Wie schon aus den Angaben von Schierbeck erhellt, ist die Wasserdampfabgabe von der Temperatur der Luft in hohem Grade abhängig; doch gibt es noch eine Reihe von Factoren, deren Einfluss auf die Perspiration in den letzten Jahren untersucht worden ist. So ist der Blutgehalt und Drüsenreichthum von Einfluss auf die Grösse der Wasserdampfabgabe; je blut- und drüsenreicher eine Haut, um so kräftiger perspiriert sie. Alle Momente, welche die Blutfülle beeinflussen, beeinflussen die Perspiration, z. B. Luftwärme; alle Momente, welche die Blutfülle der Haut verringern, z. B. Ableitung des Blutes nach den Baucheingeweiden während der Verdauung nach grösseren Mahlzeiten, vermindern die Perspiration. Ein weiterer Factor von Bedeutung ist die relative Feuchtigkeit der Umgebungsluft und die Körpertemperatur.

Von grossem Einfluss auf die Wasserverdunstung ist auch die Einfettung der Hornschicht, worauf Unna aufmerksam gemacht hat. Er findet, dass durch das Auftragen von Fett auf die Haut (namentlich Lanolin) die Wasserverdunstung herabgesetzt wird; im Gegensatze hiezu befördert Gelatine (Einleimen) die Wasserverdunstung. Ein ähnlicher Gegensatz wie zwischen Fett und Leim besteht auch zwischen Kautschuk und Collodium; Collodium steigert die Verdunstung, Kautschuk verringert sie. Die Steigerung der Perspiration durch Leim und Collodium führt

Unna auf die Veränderung zurück, welche die natürliche Dunsthülle der Haut durch Auflagerung poröser Körper (wie es Gelatine und Collodium beim Eintrocknen werden) erfährt. Die grössere oder geringere natürliche Einfettung der Oberfläche greift nach Unna derart in den Process der Perspiration ein, dass sich hieraus zum Theile die grossen Schwankungen erklären, welche am lebenden Körper für einzelne Körpergegenden und für dieselbe Region zu verschiedenen Zeiten gefunden werden.

Infolge dieser mannigfaltigen Einflüsse schwankt die Wasserdampfabgabe sehr und variiert von Stunde zu Stunde und von Tag zu Tag, von Individuum zu Individuum, und selbst an einem und demselben Individuum besteht ein Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite zu Gunsten der ersteren; nach Janssen fällt die Quantität des ausgeschiedenen Wasserdampfes von Morgen bis Mittag und steigt wieder von Mittag gegen Abend unabhängig von der Nahrung und Körpertemperatur in den normalen Grenzen. Sauer constatiert eine Zunahme von Früh bis Abend, welche Nachmittag bedeutend ist; von 8 Uhr abends steigt die Perspiration wieder, um Mitternacht hat sie ihren Höhepunkt erreicht und fällt dann gegen Morgen ab. Bei Kindern ist die Perspiration lebhafter als bei Erwachsenen; je älter das Kind, umso schwächer die Perspiration; bei gleichem Alter umso grösser, je kleiner das Kind und je geringer das Körpergewicht. Die Vergrösserung der Menge des getrunkenen Wassers vermehrt die Wasserausscheidung nicht, Bäder von 28° vermindern, dagegen von 30° (15 Minuten) vermehren dieselbe. Nach Alkoholaufnahme wird die Wasserausscheidung meist, aber nicht immer herabgesetzt (Bodländer).

In den Untersuchungen von Barratt findet sich auch eine Beantwortung der Frage, woher diese Wasserabgabe stammt. Das Wasser kann entweder vom Rete aus durch die Epidermis verdampfen, oder es kann, auch wenn keine sichtbare Schweissecretion auftritt, von einer wirklichen Secretion der Schweissdrüsen stammen; im letzteren Falle würde das Wasser in demselben Maasse verdampfen, als es in den Drüsen erscheint; selbstverständlich könnten auch beide Möglichkeiten nebeneinander bestehen. Barratt zeigt nun, dass weder Firnissen der Haut, noch eine trockene Dermatitis die Wasserabgabe zu verhindern vermögen. Die Wasserausscheidung wird, und zwar im ersten Falle auf 78%, im zweiten auf 56% der normalen Werte herabgedrückt. In beiden Fällen findet ein vollständiger mechanischer Verschluss der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen statt, so dass Schweisströpfchen, auch bei Pilocarpininjection, nicht mehr sichtbar sind. Es besteht demnach ein zweifacher Ursprung für die Wasserausscheidung: ein Theil wird durch die Schweissgänge ausgeschieden, der andere diffundiert durch den zwischen den Schweissdrüsen gelegenen Theil der Epidermis.

Die stärkere Verminderung der Ausscheidung bei der Dermatitis erklärt sich dadurch, dass die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen nicht bloss oberflächlich, wie beim Ueberfirnissen (mit dünner Collodiumschicht) verschlossen sind, sondern im oberen Theile des Rete Malpighi mit fibrinösem Exsudat erfüllt sind. Bei oberflächlichem Verschluss vermag noch ein Theil des von den Schweissdrüsen abgeschiedenen Wassers von den Ausführungsgängen aus die hornige Epidermis zu durchtränken und von hier aus ins Freie zu diffundieren. Nach diesen Versuchen würde von der Gesammt-Wassermenge annähernd die Hälfte durch directe Diffusion vom Rete aus durch die Hornschichte der Epidermis, die andere Hälfte direct oder indirect durch die Schweissausführungsgänge ausgeschieden.

Durch diese Versuche kam Barrat auch zu der oben vorgebrachten Anschauung, dass die CO_2-Ausscheidung fast nur vermittelst directer Diffusion durch die Hornschichte der Epidermis zustande komme.

Die Stickstoffausscheidung durch die Haut ist, wenn sie überhaupt vorkommt, so gering, dass es fraglich ist, ob der Stickstoff als constanter Bestandtheil der gasförmigen Ausscheidungsproducte der Haut angesehen werden kann. Nicht zu verwechseln ist damit der Stickstoffverlust des Organismus, der dadurch eintritt, dass die Haut beständig Theile der Horngebilde abstosst. Diese Abgaben an Stickstoff durch Abschuppen der Epidermis, Ausfall und Schneiden der Haare und Schneiden der Nägel sind aber so unbedeutend, dass sie im Verhältnis zum Gesammt-Stickstoffverlust des Organismus nicht in Betracht kommen und bei den Untersuchungen über das Stickstoffgleichgewicht gar nicht in Rechnung gezogen werden.

Im Anschlusse an die in diesem Abschnitte besprochene Thätigkeit der Haut ist es geboten, hier auf die übertriebene Anschauung zurückzukommen, die man sich über die Unterdrückung der Hautperspiration gebildet hat, welche dadurch gegeben ist, dass mehr oder weniger grosse Hautflächen mit einer undurchdringlichen Schichte umgeben werden (Firnissen der Haut). Man hat sich vorgestellt, dass Thiere, welche man überfirnisste, und welche in der That zugrunde gehen, durch Unterdrückung der Hautathmung gewissermassen ersticken. Nach neueren Untersuchungen ist diese Ansicht nicht haltbar und erscheint ja auch von vorneherein nicht sehr plausibel, wenn man bedenkt, dass die Hautathmung keine bedeutende Rolle spielt und ein eventueller Ausfall der respiratorischen Thätigkeit der Haut leicht durch Mehrleistung von Seite der Lunge gedeckt werden kann. Wenn die Thiere sterben — gewisse Thiere überleben das Ueberfirnissen selbst der Hälfte ihrer Hautoberfläche —, so geschieht dies, wie fast allgemein angenommen wird, wegen der grossen Abkühlung des Thieres infolge Lähmung der Hautgefässe. Winternitz konnte überfirnisste Kaninchen in stark geheizten Räumen (29 bis

33°) acht Tage am Leben erhalten. Laulainé hält Verdauungsstörung und Inanition für die Todesursache. Nach anderen gehen die Thiere infolge der chemischen Reizung zahlreicher sensibler Hautnerven zugrunde (Daddi), und die Zurückhaltung giftiger Ausdünstungsstoffe und endlich die Resorption von Substanzen, welche in der die Haut bedeckenden Schichte vorkommen, werden zur Erklärung herangezogen. Seit Senator weiss man, dass auch der Mensch die Bedeckung grösserer Hautflächen mit impermeablen Stoffen verträgt, und thatsächlich werden ja zu therapeutischen Zwecken grössere Hautpartien eingetheert, ohne dass die Menschen darunter wesentlich Schaden leiden.

Die Erscheinungen, unter denen die Thiere zugrunde gehen, sind denen nach ausgedehnten Hautverbrennungen sehr ähnlich; bekanntlich gehen Thiere und Menschen zugrunde, wenn mehr als ein Drittel der Hautoberfläche durch Verbrennung verloren geht. Gefässveränderungen und starke sensible Hautreizung werden auch für letztere verantwortlich gemacht. Ob nicht das Ausserfunctionsetzen grosser Hautflächen sowohl bei der Verbrennung als beim Firnissen dadurch von Einfluss ist, dass sich im Gesammtstoffwechsel das Fehlen des Stoffwechsels dieser Hautpartien bemerkbar macht, ist bis jetzt nicht näher untersucht worden und hängt mit der Frage zusammen, ob die Haut nicht, wie andere Organe, eine „innere Secretion“ besitzt, eine Frage, die ich hiermit in Discussion stellen will. Dabei kann man sich vorstellen, dass die lebende Haut entweder die Aufgabe hat, gewisse Stoffe für den Gesammtstoffwechsel zu liefern oder durch ihre Producte giftige Stoffwechselproducte zu paralysieren.

Hautsecretion.

1. Liebreich O., Ueber das Lanolin, eine neue Salbengrundlage (Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 47). 2. Joseph M., Zur Physiologie der Talgdrüsen (Centralbl. f. Physiol. 1887). 3. L. Philippson, Bemerkungen zur Histologie des normalen Secretes der menschlichen Talgdrüsen (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1890, XI, 5). 4. B. Rosenstadt, Untersuchungen über den Bau der Talgdrüsen (Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. 1893, IX, 7). 5. X. Arnozan, De la repartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau (Annal. de Dermat. et de Syph., T. III, 1892). 6. Bauer K., Beiträge zur Kenntnis der Talgdrüsen der menschlichen Haut (Morpholog. Arbeiten 1894, III). 7. G. Leubuscher, Ueber die Fettabscheidung des menschlichen Körpers (Verh. d. Congr. f. inn. Med., 1899). 8. Kast A., Ueber aromatische Fäulnisproducte im menschlichen Schweiss (Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1887, XI). 9. A. Leclerc, Sur la secretion cutanée de l'albumine chez le cheval (Compt. rend. 1888, CVII). 10. F. Smith, Note on the composition of the sweat of the horse (Journ. of physiology 1890). 11. Tichborne, On the elimination of uric acid by the skin etc. (Lancet 1887). 12. T. Gaube, Des Hidrozymates et de l'albumine dans la sueur de l'homme et des animaux (Mém. Soc. d. Biolog. 1891). 13. M. Lewy, Ueber die Erregbarkeit der Schweissdrüsen vom peripherischen Stumpf ihrer durchschnittenen Nerven aus (Centralbl. f. Physiol. 1891). 14. M. Joseph, Ueber Schweiss

und Talgdrüsensecretion (Du Bois-Reymonds Archiv 1891). 15. M. Lewy, Die Schweissnervenbahnen zwischen dem Nervus ischiadicus und der Peripherie bei der Katze. Ihre theilweise Trennung von den motorischen Bahnen (Centralbl. f. Physiol. 1891, Bd. V). 16. Langley N., On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat (Journ. of Physiol. 1891, XII). 17. Queirolo, La tossicita del sudore nelle malattie infettive acute (Rivista ital. 1889). 18. Arloing S., Des rapports fonctionnels du cordon sympath. cervical avec l'épiderme et les glandes (Arch. d. physiol. 1891, 5. série, T. III). 19. Guizetti P., Alcune observazione sulla relazione e sui componenti del sudore nell' uomo sano e nell' ammalato (Riv. clin. ital. 1892, punt. I). 20. Arloing S., Réaction de la sueur de l'homme (Lyon, Méd. Nr. 50). 21. Heuss, Die Reaction des Schweisses beim gesunden Menschen (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1892, XIV). 22. E. Harnack, Ueber die Zusammensetzung des menschlichen Schweisses und den relativen Salzgehalt der Körperflüssigkeiten (Fortschr. d. Med. 1892, XI, 3). 23. Lewy-Dorn M., Ueber den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen und über das Firnissen der Haut (Du Bois-Reymonds Archiv 1893). 24. M. Lewy, Blutfülle der Haut und Schwitzen (Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXI). 25. Langley N., The arrangement of the sympathetic nervous system, based chiefly on observations upon pilo-motor nerves (Journ. of physiol. 1893, XV). 26. E. Grawitz, Ueber den Einfluss der Schweissdrüsen auf das Blut (Dermatol. Zeitschr. 1894, I, 2). 27. Langley N., Further observations on the secretory and vaso-motor fibres of the foot of the cat, with notes on other sympathetic nerve fibres (Journ. of physiol. 1894, XVII). 28. Lewy-Dorn M., Beitrag zur Lehre von der Wirkung verschiedener Temperaturen auf die Schweissabsonderung, insbesondere deren Centren (Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXVI, 5/6). 29. Lewy-Dorn M., Zur Frage von dem verschiedenen Verhalten verschiedener Nerven, beziehungsweise ihrer Endigungen gegen denselben Reiz (Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth. 1895). 30. Arloing S., La toxicité de la sueur (Compt. rend. de la soc. de biolog. 1896). 31. Derselbe, Reaction de la sueur de l'homme (Lyon. Med. 1896). 32. Capitan et Gley, A propos de la communication de M. Arloing (Compt. rend. de la soc. de biolog. 1896). 33. Arloing S., De l'intoxication par la sueur de l'homme sain (Compt. rend. 1897, CXXV). 34. Mavrojannis, Des propriétés toxiques de la sueur (Compt. rend. de la soc. de biolog. 1897). 35. Charrin et Mavrojannis, La toxicité de la sueur normale et pathologique (Compt. rend. de la soc. de biolog. 1898). 36. Arloing S., Étude sur la toxicité de la sueur de l'homme au bonne santé (Journ. de Physiolog. 1899, I). 37. Derselbe, Étude expériment. de la intoxication par la sueur (ebenda 1899). 38. Seeligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, XV). 39. H. Schlesinger, Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen (Festschrift zu Ehren von M. Kaposi, Wien-Leipzig, W. Braumüller, 1900).

Ausser den durch die Hautathmung abgegebenen Substanzen scheidet die Haut noch Stoffe aus, welche das Product von in der Haut gelegenen, ihr allein zukommenden Drüsen sind, nämlich: den Hauttalg und den Schweiss.

a) Die Hauttalgsecretion.

Der Hauttalg wird von den Talgdrüsen (Haarbalgdrüsen) geliefert, welche, mit geringen Ausnahmen, an das Vorkommen von Haaren gebunden sind und mit ihren Ausführungsgängen in die Haarbälge mün-

den. Dem entsprechend fehlen sie an der Hohlhand und der Fussohle; grössere Drüsenconglomerate kommen im Augenlid, Meibom'sche Drüsen[1]), und im Präputium vor; das Secret der letzteren wird als Smegma Praeputii bezeichnet. Das Secret ist, frisch abgesondert, eine halbflüssige Masse, welche auf der Hautoberfläche zu einer Schmiere erstarrt und Haare und Epidermis einölt. Ueber die chemische Zusammensetzung des aus den Drüsenausführungsgängen fortwährend ausgepressten Secretes sind die Kenntnisse mangelhaft, weil es schwer hält, genügende Mengen frischen Secretes zur genauen chemischen Analyse zu erhalten. Die wenigen Analysen, die vorliegen, beziehen sich auf den Inhalt von Balggeschwülsten, welcher wohl der Quantität nach für eine chemische Untersuchung ausreicht, aber doch wohl nicht dem Producte der normalen Talgdrüsen gleich kommt, da im stagnierenden Inhalt der verstopften Drüsen durch chemische Processe neue chemische Verbindungen sich bilden können. Man hat neben Wasser als organische Substanzen: Glycerinfette, Fettsäuren und Seifen, Cholestearin und Eiweisskörper nachgewiesen; von anorganischen Substanzen kommen phosphorsaure Erden, Ammonium und Chlorammonium vor. (Zu bemerken ist, dass genaue Analysen bloss über den Inhalt der Bürzeldrüse von Gänsen und Enten vorliegen.)

Mikroskopisch findet man im Secret keratoid veränderte Membranen der Talgdrüsenzellen, jüngere Stadien der Talgdrüsenzellen, die maulbeerförmigen Zellen, von den Ausführungsgängen der Talgdrüsen oder vom Haarbalg stammende Hornzellen. Ferner Hornzellen von der Hautoberfläche, Fettröpfchen, fettgefüllte Drüsenzellen und gelegentlich Cholestearinkrystalle.

Der Vorgang der Absonderung des Secretes der Talgdrüsen ist verschieden von dem, wie er sich physiologisch für andere Drüsen des Organismus nachweisen lässt. Man kann die Secretion unter dem Mikroskop beobachten und sich überzeugen, dass man es im wesentlichen mit dem Bilde einer Zellwucherung und darauffolgender Zellverfettung zu thun hat. Bei der Zellvermehrung werden die älteren Zellen immer mehr nach der Mitte der Drüse geschoben; gleichzeitig treten in diesen Fettröpfchen auf, die umso zahlreicher werden, je älter die Zelle, also je mehr centralwärts sie liegt. Mit diesem Vorgange ist eine fettige Degeneration der Zellen eingeleitet, und die Zelle sieht wie ein Klumpen feinster Fettröpfchen aus, wobei der Kern noch sichtbar ist. Beim weiteren Vorrücken ins Centrum verschwindet der Kern, und statt der früheren Zelle liegt jetzt ein Fettropfen vor; die einzelnen Fettropfen fliessen zu einem

[1]) Die Meibom'schen Drüsen werden gewöhnlich zu den Talgdrüsen gerechnet, doch ist es sehr fraglich, ob das Secret derselben dem der Talgdrüsen gleichgestellt werden kann.

grösseren Fettropfen zusammen, welcher die Drüse ganz ausfüllt. Rosenstadt findet in den Drüsenzellen ein Netzwerk, welches dadurch entsteht, dass die aus Keratohyalin bestehenden Granula verschwinden. Die Talgdrüsensecretion beginnt erst nach dem Verschwinden dieses Keratohyalinkornes, also nach dem Entstehen des Netzwerkes. Gleichzeitig mit der Rückbildung des Kernes geht das Netzwerk verloren; diese Zellen finden sich gelegentlich im Secret vor. Man kennt keine zuverlässige physiologische Thatsache, die dafür spräche, dass die Secretion unter dem Einflusse des Nervensystems steht. Nach Arloing soll die Absonderung des Hauttalges unter dem Einflusse sympathischer Nerven stehen, doch ist es fraglich, ob es sich dabei nicht vielmehr um das Auspressen des Secretes durch die Muskeln der Haut (Arrectores pili) handelt; bei einigen Thieren, so insbesondere Katzen, Affen und auch bei den Vögeln ist die Fähigkeit, die Haare mit Hilfe der Arrectores pili aufzurichten (Haarsträuben) besonders entwickelt; eine genauere Untersuchung von Langley hat ergeben, dass dieses Haaraufrichten unter besonderem Nerveneinflusse steht, und dass diese „pilomotorischen" Fasern, die in ihrem Verlaufe und Ursprunge grosse Aehnlichkeit mit den Schweissfasern zeigen, zum Sympathicus in Beziehung treten.

Dass der Musculus arrector pili das Auspressen des Hauttalges besorgt, erscheint durch seine Insertion sehr wahrscheinlich; nach Bauer ist der Musculus arrector pili nicht nur mit den oberflächlichen Cutislagen und dem subepithelialen Netze, welches sich direct auf die Talgdrüsen fortsetzt, durch Sehnen verknüpft, sondern es strahlen auch feine elastische Fasern, welche während seines Verlaufes abgehen, in die elastischen Drüsenkörbe ein; an seinem unteren Ende ist der Muskel mit dem Netze des Haarbalges verbunden. Bei seiner Contraction erfolgt eine gleichmässige Compression der Drüsenalveolen; auch durch die Compression der Drüse zwischen Muskel und Haarbalg wird ein Theil des Inhaltes ausgepresst werden. Uebrigens wird das Secret auch ohne directe Muskelwirkung durch Nachschub der verfetteten Zellmassen herausbefördert. Der Musculus arrector pili hat ausser dieser Aufgabe die Function, das Haar aufzurichten und die Cutis zu spannen. „Das gleichmässig gespannte subepitheliale Netz stellt eine durchlöcherte Platte dar, in welche die Haare um eine zur Spannungsrichtung der Cutisbündel senkrecht gelegene Achse sich bewegen, wobei die Haarwurzel in den weniger gespannten Cutis und lockeren Subcutis eine Drehung vollführt." Die physiologische Bedeutung der Talgdrüsen liegt darin, die Epidermis und insbesondere die Haare einzufetten, worauf schon die anatomische Anlagerung an das Haar hindeutet. Durch Liebreich weiss man, dass sich die Epidermis einen Theil ihrer Einfettung selbst besorgt, indem sich in den verhornenden Zellen aus der Keratinsubstanz Cholestearinfette bilden.

Es fragt sich nun, ob dieses „intracellulare“ Fett ausreicht, oder ob noch das Fett aus den Talgdrüsen hinzukommen müsse (additionelles Fett). Joseph glaubt, dass für die menschliche Haut beide Momente, die Secretion aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Keratinsubstanzen zu Cholestearinfetten, in Betracht kommen, wobei er sich auf Versuche stützt, die er an Vögeln ausgeführt hat. Wenn er bei Enten die Bürzeldrüse (das Analogon der Talgdrüsen der Säugethiere) exstirpierte und in Wasser tauchte, so zeigten die operierten Thiere durch eine viel längere Zeit eine Gewichtszunahme an Wasser als normale Thiere; während letztere sehr bald das Wasser von den Federn wieder abgaben und auf ihr früheres Gewicht kamen, adhärierten die Wassertheilchen an den nicht eingefetteten Federn der operierten Thiere sehr lange, und dadurch nahm ihr Gewicht langsam ab.

Bezüglich der Fettabscheidung an der Haut des Menschen liegen Untersuchungen von Arnozan und Leubuscher vor. Arnozan interessiert es zu erfahren, in welchem Masse sich die Fettabscheidung auf die einzelnen Abschnitte der Hautoberfläche vertheilt; um dies zu entscheiden, vergleicht er die verschiedenen Hautstellen in Bezug auf ihren Fettgehalt, wobei er sich einer Methode der Fettbestimmung bedient, die ich ihrer Originalität halber hier kurz anführen will.

Wenn man kleine Stückchen Kampfer ins Wasser wirft, so führen sie heftige Rotationsbewegungen aus, welche sofort sistieren, wenn man die Spitze einer Nadel ins Wasser taucht, mit der man sich vorher durch das Haar gefahren ist; jede Spur Fett, die man ins Wasser bringt, verhindert die Bewegungen des Kampfers; diese Reaction ist so prompt, dass sich mit Bestimmtheit behaupten lässt, eine Flüssigkeit, in welcher der Kampfer sich nicht dreht, enthalte Fett. Arnozan gieng nun folgendermassen vor: Es wurde ein Kampferstückchen in ein Glas Wasser gebracht, wo es auf der Oberfläche zu rotieren begann, hierauf wurde ein Glasstab, der an der entsprechenden Hautoberfläche gerieben wurde, ins Wasser getaucht; war der Glasstab mit Fett in Berührung gekommen, so gelangten die Kampferstückchen sofort zur Ruhe, wo nicht, so war mit dem Glasstab kein Fett ins Wasser gebracht worden.

Wurde nun die Hautoberfläche eines normalen Menschen mit dieser Methode geprüft, so zeigte sich, dass die verschiedenen Hautbezirke verschiedenen Fettgehalt besitzen. Das ganze Gesicht, die behaarte Kopfhaut, die Haut am Nacken, Rücken, über dem Brustbein, den Schultern, in der Schamgegend sind bedeckt von einer mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Fettschichte, doch ist sie nicht überall von gleicher Menge: in erster Linie kommt die Haut des Nasenrückens an den Nasenflügeln, Kinn, Ohrmuschel; etwas weniger fettreich ist die Haut der Stirne, der Wange, des Rückens, der Schamgegend, in letzter Reihe stehen die Nacken-

haut, die Haut über dem Sternum und den Schultern. Die Haut unterhalb des Nabels, die seitlichen Partien des Stammes und die Extremitäten erweisen sich fettfrei; zwischen den eingefetteten und fettfreien Hautflächen besteht ein allmählicher Uebergang. Die Haut der Palma manus ist stets vollständig ohne Fett, die Haut der Achselhöhle enthält manchmal Fett, manchmal fehlt es vollständig, das letztere dann, wenn Schweiss vorhanden ist. Das Geschlecht bedingt keinen Unterschied in diesen Verhältnissen.

Bei Kindern fehlt jede Fettabscheidung. Im 8.—9. Lebensjahre beginnen die ersten Fettabscheidungen an der Nase, Stirn, Wange und behaarter Kopfhaut, um im Zeitalter der Pubertät die früher genannte Ausdehnung zu erreichen; im Greisenalter nimmt die Einfettung wieder ab.

Leubuscher untersucht mittels eines auf der Haut fixierten Stückchens Filtrierpapier die Fettabscheidung des Menschen. Er findet, dass sich die Fettabscheidung vom 3.—4. Lebensjahre bis zur Pubertät ungefähr auf gleicher Höhe hält, in derselben beträchtlich ansteigt, um nachher wieder etwas zu fallen; wesentliche Differenzen zwischen beiden Geschlechtern bestehen nicht, brünette Menschen scheinen mehr Fett abzusondern als blonde. Es scheint ein Zusammenhang zwischen Fettansatz im Körper und der Fettausscheidung auf die Haut zu bestehen. Die verschiedenen Körpertheile scheiden verschiedene Fettmengen ab; ein 1 cm^2 grosses Stück Papier nahm nach einer Woche Fett auf: von der Stirne 0·12, dem Rücken 0·035, der Brust 0·022, dem Oberarm 0·015, dem Leib 0·011 *gr*. Die vom Körper innerhalb acht Tagen abgeschiedene Gesammtfettmenge beträgt ungefähr 100 *gr*, erreicht jedoch bei einzelnen 300 *gr*. Starke Körperbewegung bei vermehrter Schweissecretion steigert die Fettabscheidung nicht, wohl aber fettreiche Kost.

b) Die Schweissecretion.

Die Absonderung des Schweisses ist eine echte Secretion und wird von den Knäueldrüsen oder Schweissdrüsen besorgt, welche an der ganzen Hautoberfläche vorkommen; der Mensch kann demnach an der ganzen Haut schwitzen, welche Fähigkeit ganz besonders ausgebildet ist; besondere Prädilectionsstellen sind: die Gesichtshaut, insbesondere die Stirne, Nasenrücken, Oberlippe, Kinnfurche, die Vola manus, die Planta pedis und die Achselhöhle, in welcher letzteren besonders grosse Schweissdrüsen sich vorfinden.[1]) Durch die ungeheuer grosse Anzahl von Drüsen,

[1]) Da eine Reihe der grundlegenden Versuche über die Physiologie der Schweissdrüsen am Thiere ausgeführt worden sind, so sei hier erwähnt, dass einige Thiere sehr leicht, andere nur an einzelnen Stellen, viele überhaupt nicht schwitzen. Es schwitzt stark das Pferd und das Schaf, weniger das Rind; fast gar nicht Hund und Katze,

welche über eine grosse Oberfläche ausgebreitet sind, ist es dem Menschen möglich, in kurzer Zeit grosse Mengen von Flüssigkeit abzugeben, welche Menge grossen Schwankungen unterworfen ist, weil je nach Bedarf, im Sinne einer zweckmässigen Wärmeregulation, mehr oder weniger abgegeben wird.

Es hält deshalb und wegen unvermeidlicher Fehler bei der Bestimmung schwer, genaue Angaben über die Menge des abgesonderten Schweisses zu geben; bei den zur Gewinnung des Schweisses eingeleiteten Schwitzprocedūren gelingt es leicht, mehrere Liter zu erhalten. (Kast hat bei drei jungen Männern bei 30—40 Min. währender Einwirkung einer warmen Luft von 40°—45° R. 18—20 Liter Schweiss gesammelt.) Der Schweiss ist eine klare, farblose Flüssigkeit von dem specifischen Gewicht von 1·003—1·006, von eigenthümlichem unangenehmen Geruch und salzigem Geschmack. Die Reaction des Schweisses ist in der Regel sauer, kann jedoch gelegentlich neutral oder auch alkalisch werden; insbesondere bei gesteigerter Schweisssecretion (Dampfbad, Pilocarpin) nimmt die Acidität ab und schlägt nach Pilocarpin in Alkalität um; der am Ende einer Schwitzprocedur secernierte Schweiss reagiert wieder sauer. Zersetzter Schweiss reagiert alkalisch; nach Heuss ist der Schweiss ein Additionsproduct aus einem wahrscheinlich schwach alkalischen Drüsensecret und aus einem sauren Oberhautsecret, von denen bald diese, bald jene Componente die Reaction bestimmt; die Oberhaut, Nägel und Haare reagieren sauer, die Cutis alkalisch. Beim Pferde und bei der Katze ist der Schweiss meist alkalisch gefunden worden; da er auch beim Menschen auf der Höhe der Schweisssecretion entweder neutral oder alkalisch reagiert, so ist es immerhin möglich, dass die saure Reaction des menschlichen Schweisses durch eine Gährung und Zersetzung des Schweisses bedingt ist, welche durch ein auf der Hautoberfläche haftendes Ferment hervorgerufen wird. Die saure Reaction des Schweisses ist auf die Milchsäure, welche darin enthalten ist, zurückzuführen, vielleicht auch auf die Anwesenheit von Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Propionsäure, Capron- und Caprylsäure, welche übrigens möglicherweise von zersetztem Hauttalg herrühren.

Von den letztgenannten flüchtigen Fettsäuren rührt der eigenthümliche, individuell und local sehr verschiedene stinkende Geruch der Schweisse, insbesondere der Fusschweisse, her.

Der Schweiss ist ein sehr wasserreiches Secret und als solches der verdünnteste aller Körpersäfte; er enthält 99·1 % Wasser und 0·9 % feste

diese schwitzen nur in den unbehaarten Sohlenballen; Affen schwitzen an der Vola und Planta und gelegentlich am Nasenrücken; jede Schweissabsonderung fehlt den Ziegen, Kaninchen, Ratten und Mäusen. Das classische Versuchsobject ist die Sohlenfläche der Vorder- und Hinterpfote der Katze, an welcher die meisten der im Text gebrachten Befunde gewonnen wurden.

Stoffe. Die festen Stoffe bestehen aus 0·2—0·24 organischen und 0·65—0·67 anorganischen Substanzen. Die anorganischen Substanzen bestehen zu 0·52 % NaCl, 0·04—0·05 % Kali und 0·05—0·06 % H_2SO_4, ferner Spuren von phosphorsauren Erden und Eisenoxyd; der Kochsalzgehalt des Schweisses ist um ein Fünftel kleiner als der des Blutplasmas. Von den organischen Bestandtheilen entfällt ungefähr die Hälfte auf Harnstoff; bei starker Muskelarbeit wird mehr Stickstoff abgegeben, ungefähr 1·5—4·7 % des durch den Harn ausgeschiedenen Stickstoffes; aus dem Harnstoffe entsteht durch Umwandlung leicht Ammoniumcarbonat, welches man gelegentlich im zersetzten Schweiss findet. Von den übrigen organischen Substanzen sind zu nennen die oben erwähnten flüchtigen Fettsäuren, Spuren von Neutralfett, Spuren von Harnsäure, Phenol, aromatische Oxysäuren und geringe Mengen von Eiweiss (0·452 pro Mille); im Pferdeschweiss sollen sich bedeutend grössere Mengen von Eiweiss vorfinden (Leclerc, Smith). Bei Menschen mit gestörtem Stoffwechsel, wo nicht alle Zersetzungsproducte durch den Harn ausgeschieden werden, findet man diese in grösserer Menge im Schweiss, wie Harnsäure, Indican u. a.; auch sonst gehen gelegentlich leicht lösliche und diffusible Stoffe, die dem Organismus zufällig oder absichtlich (therapeutisch) zugeführt werden, in den Schweiss über.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man bloss Epidermisschüppchen und Fettkörnchen.

Von Arloing liegen Angaben über die Giftigkeit des menschlichen Schweisses vor; 15—25 cm^3 Schweiss pro Kilogramm Hunden oder Kaninchen intravenös einverleibt, sollen innerhalb 24—72 Stunden tödlich wirken; welche von den im Schweisse vorkommenden Substanzen hiefür verantwortlich zu machen sind, wird nicht gesagt. Wenn man bedenkt, dass durch den Schweiss bis zu einem gewissen Grade dieselben Substanzen ausgeschieden werden wie durch den Harn — steht doch die Schweissmenge gewissermassen zu der Harnmenge in antagonistischer Beziehung, indem bei grösserer Schweissmenge die Harnmenge abnimmt und umgekehrt — so wird diese Thatsache dadurch plausibel. Capitan und Gley bestreiten übrigens das von Arloing und auch von Mavrojannis angegebene Factum.

Die Schweissecretion ist keine continuierliche, sondern erfolgt nur unter bestimmten Bedingungen, die zum Theil im Organismus, zum Theil ausserhalb desselben gelegen sind. Solche sind insbesondere Muskelarbeit, erhöhte Körpertemperatur, sowohl allgemeine als locale, reichliche Aufnahme heisser Getränke, Gemüthsbewegungen, dyspnoische Zustände und endlich gewisse Gifte.

Der grösste Theil dieser schweisserregenden Bedingungen wirkt nun derart, dass die Erregung in letzter Linie durch Nerven den Drüsenzellen

zugeführt wird: der in den Drüsenzellen infolge der Nervenerregung sich abspielende Zellprocess ist die Ursache der Schweissecretion, die Schweissproduction also eine echte Secretion, analog anderen wahren Secretionsvorgängen im Organismus. Die alte Anschauung, dass die Schweissecretion als Filtration infolge von Gefässerweiterung aufzufassen sei, ist durch eine Reihe von Experimenten widerlegt, welche gleichzeitig ergeben haben, dass durch directe Reizung von Nerven Schweissecretion erzielt werden kann, und zwar unabhängig vom Blutdruck. Während Luchsinger gezeigt hat, dass man durch elektrische Reizung eines Nervenstammes einer Extremität noch eine geraume Zeit nach der Amputation derselben Schweisssecretion hervorrufen kann, hat Lewy-Dorn ausserdem gefunden, dass Schweissabsonderung auch eintritt, wenn der Druck der umgebenden Luft höher ist als der Druck in der Aorta, während umgekehrt Verminderung des Aussendruckes unter den gleichzeitigen Aortendruck keine Schweissecretion bedingt.

Ausser diesen specifischen centrifugalen Secretionsnerven (Schweissnerven, exitosudoralen Nerven) sind bei der Schweissabsonderung in der Regel gleichzeitig auch Gefässnerven in Action, indem neben der Schweisssecretion auch Röthung der Haut und Erwärmung zu beobachten ist; doch ist das Zusammenwirken beider Nervengattungen durchaus nicht immer nothwendig, wie das Schwitzen bei blasser Haut beim Angst- und Todesschweiss beweist. Während diese letztere Beobachtung zeigt, dass die Erregung der Schweissnerven allein ausreicht, die Drüsen zur Secretion anzuregen, ist es immerhin fraglich, ob eine isolierte Erregung der Vasomotoren dies allein zu bewirken auch imstande ist. Die nach Durchschneidung des Halssympathicus auftretende Schweissecretion beim Pferde wird für diese Möglichkeit gewöhnlich ins Feld geführt, doch ist auch eine andere Erklärung dieser Thatsache möglich, auf welche später hingewiesen werden soll.

Die Schweissdrüsen können entweder peripher oder central erregt werden; peripher durch Reizung der Drüsensubstanz selbst, durch Reizung der Nervenendigungen in den Drüsen oder endlich durch directe Reizung der peripheren Nerven; central durch Reizung jener Centren, aus welchen die peripheren Schweissnerven entspringen. Diese Centren können nun wieder entweder direct vom Reiz getroffen werden, oder diese Reize werden zugeleitet auf centripetalen Bahnen von der Peripherie, oder sie kommen von höher gelegenen Centren im Centralnervensystem.

Die weitaus grösste Zahl der schweisserregenden Bedingungen wirkt auf die Schweissdrüsen in der Art, dass der Angriffspunkt für die Reize im Centrum gelegen ist auf dem Wege centraler oder reflectorischer Erregung. Peripher erregend wirken gewisse Gifte, so insbesondere Pilocarpin, und zwar wahrscheinlich durch Reizung der Drüsenzellen selbst,

und jene Reize, welche die peripheren Nerven, beziehungsweise die Nervenendigungen zu erregen imstande sind, so insbesondere elektrische Reize. Durch Faradisation des peripheren Nerven oder Nervenstumpfes (am Thiere) lässt sich Schweissecretion hervorrufen, ebenso durch elektrische Reizung der Hautpartie selbst. Bei jungen Kätzchen bekommt man durch directe elektrische Reizung der Pfotenballen bei gleichzeitiger Röthung der Haut Schweissecretion; wird der periphere Nerv durchschnitten, so bleibt nach circa acht Tagen die Schweissecretion auf elektrische Reizung aus, zum Beweise, dass es sich um Reizung der inzwischen infolge Durchtrennung des Nerven degenerierten Nervenendigungen gehandelt hat. Es ist also zum mindesten fraglich, ob die Drüsensubstanz direct elektrisch erregbar ist, während sie durch Pilocarpin thatsächlich direct erregt wird, wie jener Versuch lehrt, wo durch Pilocarpininjection Schweissecretion in dem Verbreitungsgebiete eines Nerven zu erzielen ist, selbst wenn die stärkste elektrische Reizung desselben unwirksam geworden ist. Ob die peripheren Schweissnerven oder deren Endigungen sich anderen Reizen gegenüber ähnlich verhalten wie die motorischen Nerven, ist nicht genauer untersucht;[1]) nach Durchschneidung des peripheren Nervenstammes scheinen übrigens die Schweissnerven später zu degenerieren als die motorischen, denn Lewy-Dorn sah noch nach vier Tagen auf elektrische Reizung Schweiss auftreten, während die motorischen Nerven schon am zweiten und dritten Tage nach ihrer Durchschneidung die Erregbarkeit verloren hatten.

Die weitaus häufigste Art der Erregung ist die centrale, indem die Centren der Schweissnerven entweder direct oder indirect von Reizen getroffen werden. Die Schweisscentren liegen in den lateralen Zellgruppen der Vorderhörner des Rückenmarkes, und entspricht ihre Lage der Lage der correspondierenden motorischen und sensorischen Centren. Diese Centren sind über grössere Strecken des Rückenmarkes zerstreut und steht jedes Centrum sowohl mit benachbarten derselben als auch der anderen Rückenmarkshälfte in physiologischer Verbindung. Die Existenz der spinalen Centren, sowie ihre physiologischen Beziehungen zu einander wurden durch die üblichen Methoden der Experimentalphysiologie speciell bei der Katze ermittelt. Das spinale Centrum für die obere Extremität liegt in

---

[1]) Levy-Dorn gelang es wohl, die Schweissnerven der Katze durch Umfliessung mit Wasser von 49° zum Theil recht kräftig und oftmals (8mal) hintereinander zu erregen, wobei der motorische Theil der Ischiadicus unberührt blieb. Ich selbst habe jedoch, als ich, um mich von diesem Verhalten zu überzeugen, den peripheren Stumpf des Ischiadicus einer Katze thermisch reizte (durch Auflegen des Nerven auf eine Gad'sche Thermoelektrode konnte derselbe einerseits bis auf 40°—45° erwärmt, andererseits auf 0° abgekühlt werden), in keinem Falle Schweissecretion beobachten können. Da auch in dem Muskelgebiete keine Contractionen auftraten, so können die angewendeten Temperaturen immerhin noch unwirksam gewesen sein.

der unteren Hälfte des Halsmarkes, das für die hintere Extremität im oberen Lenden- und unteren Brustmark.

Trennt man diese Centren vom Grosshirn ab, so gelingt es, von denselben aus Schweissecretion zu erzielen, was eben für die Selbständigkeit dieser Centren spricht; durchschneidet man bei einer Katze das Rückenmark in der Höhe des vierten Brustwirbels, so kann man durch Hitze, durch Dyspnoe, sowie reflectorisch an den Hinterpfoten Secretion erzielen; reizt man den centralen Stumpf des Nervus ischiadicus, so schwitzt die andere nicht gereizte Pfote, was dafür spricht, dass die Centren der beiden Körperhälften mit einander physiologisch verknüpft sind.

Dass die Schweisscentren direct, wie das auch von anderen Centren nachgewiesen ist, durch erhöhte Bluttemperatur und über die Norm gesteigerte Venosität des Blutes erregt werden, beweist der Versuch, dass ein Thier mit durchtrenntem Dorsalmark infolge Einwirkung von Hitze und Dyspnoe selbst nach Durchschneidung sämmtlicher hinteren Rückenmarkswurzeln des abgetrennten Markes an der Hinterpfote schwitzt.

Auch gewisse Gifte, wie Physostigmin, Muscarin, Kampfer, Picrotoxin und Nicotin erregen die spinalen Centren direct.

Ausser diesen spinalen Centren wird in der Medulla oblongata noch ein höheres Schweisscentrum angenommen, jedoch ist bis jetzt nichts Bestimmtes darüber bekannt; ebensowenig weiss man Näheres über Centren im Grosshirn, obwohl die Schweissabsonderung durch psychische Erregungen, wie Angst, Schreck u. s. w., die Existenz solcher Centren sehr wahrscheinlich macht und auch einige pathologische Erfahrungen dafür sprechen. Die diesbezüglichen spärlichen experimentellen Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat und sind weitere Beobachtungen abzuwarten.[1])

Ein grosser Theil der Wirkung der schweisserregenden Bedingungen lässt sich leicht als Einwirkung auf die Centren erklären. Einzelne dieser Einwirkungen beruhen ausschliesslich auf Beeinflussung der Centren, wie das Schwitzen in der Dyspnoe infolge Erregung durch das an Sauerstoff verarmte Blut, bei anderen kommt ausserdem noch die reflectorische Beein-

[1]) Für die Existenz von Centren im Grosshirn sprechen auch die vereinzelten Angaben, dass manche Personen die Fähigkeit besitzen, willkürlich zu schwitzen. Ich erinnere mich selbst, vor einigen Jahren einen Mediciner gesehen zu haben, der in der Hypnose auf die Bemerkung hin, dass es in seiner Nähe sehr heiss sei, im Gesichte roth wurde und zu schwitzen begann. Er gab selbst an, dass er sich vorstellte, es befinde sich in seiner Nähe ein geheizter Ofen. Es dürfte sich mit der centralen Beeinflussung der Schweissdrüsen ähnlich verhalten wie mit der anderer drüsiger Organe; es gelingt ja auch nicht, durch Reizung der Gehirnrinde Secretion von Magensaft zu erzielen, und doch wissen wir, insbesondere durch die schönen Versuche von Pawlow, dass beim Hunde unter dem Einflusse der Psyche — durch blosses Zeigen des Futters — der Magen zu secernieren beginnt.

flussung der Centren dazu, wie das Schwitzen nach Aufnahme heisser Getränke, bei angestrengter Muskelarbeit. Ob das gewöhnliche Schwitzen durch Hitze auf einer reflectorischen oder directen Reizung durch das erwärmte Blut oder auf beiden gleichzeitig beruht, ist nicht sichergestellt; sicher ist bloss, dass unter den sensiblen Reizen, welche das Centrum reflectorisch zu erregen vermögen, die thermischen Reize eine Hauptrolle spielen; Temperaturen, welche um 6°—8° die Hauttemperatur übersteigen, sollen schon schweisserregend wirken. Der bei vielen Menschen bei Muskelanstrengung in der Haut über dem thätigen Muskel auftretende Schweiss wird als associierte Erregung der Schweissnerven aufgefasst. Das Auftreten von Schweiss nach dem Genusse von scharfen Substanzen (Essig, Kren) ist ein rein reflectorischer Vorgang, ausgelöst von den sensiblen Nerven der Mundschleimhaut. Dass manche Menschen unter gleichen Umständen leichter, andere wieder wenig oder gar nicht schwitzen, lässt sich durch die grössere oder geringere Erregbarkeit einerseits der Centren, andererseits der Schweissdrüsen selbst erklären. Die Veränderung der Erregbarkeit der Centren erfolgt nach denselben Gesetzen, nach welchen das Centralnervensystem in seiner Erregbarkeit sich ändert; auf die Erregbarkeit der Schweissdrüsen nehmen eine Reihe von Umständen einen Einfluss, so vor allem die Temperatur der Drüsen: mit Steigen der Temperatur nimmt die Erregbarkeit zu, starke Abkühlung vernichtet sie.[1]) Ferner sind von Einfluss der Grad des Blutzuflusses; Absperren des Blutstromes vernichtet die Erregbarkeit. Die Erregbarkeit nimmt ferner ab durch lange Thätigkeit, nach Trennung vom Centralnervensystem, und endlich lähmt Atropin in kleinen Dosen die Schweissdrüsen; 0·001 Milligramm heben local das Schwitzvermögen auf.

Der Weg, auf dem der Impuls von den Centren aus zu den Drüsen gelangt, geht durch die Schweissnerven; der Verlauf derselben wurde wiederum bei der Katze genauer ermittelt, und zwar einerseits durch Durchschneidung der Fasern und Beobachtung des Fehlens von Schweisssecretion, andererseits durch directe Reizung. Für die Katze gilt das folgende, insbesondere von Langley ermittelte Verhalten: Die Schweissnerven nehmen ihren Ursprung im Rückenmarke, verlassen dasselbe durch die vorderen Wurzeln und treten sämmtlich in den Sympathicus ein; sie entspringen nicht mit den cerebrospinalen Nerven des betreffenden Bezirkes, sondern mischen sich diesen erst aus dem Sympathicus bei, in welchen sie aus anderen cerebrospinalen Wurzeln gelangen. Die Fasern

[1]) Im Gegensatze hiezu lehren die Versuche von Lewy-Dorn, dass die Centren durch Abkühlung des Thieres auf Temperaturen, die an der Grenze des mit dem Leben Verträglichen stehen, ihre Erregbarkeit nicht einbüssen, und dass von den Centren aus reflectorisch oder durch Dyspnoe die Schweissdrüsen auch der auf 22° abgekühlten Pfote zu schwitzen vermögen.

für die Vorderpfote verlassen durch den vierten bis neunten und manchmal auch zehnten Brustnerven das Rückenmark, wobei die mittleren Fasern gewöhnlich am stärksten wirksam sind, gelangen in das Ganglion stellatum und von diesem durch die grauen Rami communicantes zum Plexus brachialis, um sich in ihrem weiteren Verlaufe dem Nervus medianus und ulnaris anzuschliessen, mit welchem sie an die unbehaarten Theile der Pfote gelangen. Durch elektrische Reizung des achten Hals- und ersten Brustnerven, aus welchen der Nervus medianus und ulnaris seinen Ursprung nimmt, bekommt man keine Schweissecretion, zum Beweise, dass directe spinale Schweissfasern nicht vorhanden sind. Die Schweissfasern für die Hinterpfote entspringen vom elften Brust- bis vierten Lendennerven, wobei wiederum die in der Mitte der Reihe gelegenen Nerven diese in grösster Zahl führen; jeder Nerv versorgt die ganze haarlose secernierende Hautpartie. Im vierten Lumbarnerv sind Schweissfasern nur dann nachzuweisen, wenn ein überzähliger Lumbarnerv vorhanden ist. Diese Fasern treten durch die weissen Rami communicantes in den Sympathicus, aus welchem sie durch die grauen Aeste des sechsten und siebenten Lumbar- und des ersten und zweiten Sacralganglion an den Plexus lumbosacralis gelangen und sich in dem weiteren Verlaufe mit dem Nervus ischiadicus an die Peripherie begeben. Durch das siebente Lumbarganglion gehen bedeutend mehr secretorische Fasern als durch das erste Sacralganglion; das sechste Lumbarganglion entsendet verhältnismässig wenige, aber immer noch mehr als das zweite Sacralganglion. Abweichungen von diesen Verhältnissen sind durch Unregelmässigkeiten im Ursprunge des Nervus ischiadicus bedingt; sehr häufig kommt es vor, dass der graue Ramus communicans des zweiten Sacralganglions keine Schweissfasern führt; dann geht auch vom zweiten Sacralnerven kein Strang zum Ischiadicus oder, wenn ein solcher vorhanden ist, vermag dessen elektrische Reizung keine Muskelbewegung an der betreffenden Pfote hervorzurufen.

Die elektrische Reizung der Wurzeln der drei letzten Lenden- und des ersten Sacralnerven, aus welchen der Nervus ischiadicus entspringt, ergibt keine Schweissecretion, also auch für die Hinterpfote existieren keine directen spinalen Schweissfasern.

Die Schweissfasern für das Gesicht sind in den zweiten bis vierten Dorsalwurzeln enthalten und ziehen durch die grauen Rami communicantes vom Plexus cavernosus zum Nervus infraorbitalis.

Bezüglich der Schweissfasern für die hintere Extremität findet Langley, dass Reizung des Lumbartheiles des Sympathicus-Grenzstranges auf der einen Seite etwas Schweissecretion an der Extremität der anderen Seite hervorruft, was er auf eine Faserkreuzung in den sympathischen Sacralganglien bezieht.

Für alle Schweissfasern gilt, dass im allgemeinen die Versorgung der Haut mit den von den sympathischen Ganglien ausgehenden grauen Fasern ungefähr der Vertheilung der zu den entsprechenden Spinalwurzelganglien ziehenden sensorischen Fasern entspricht, dieselben Spinalnerven also, welche einen Hautbezirk sensorisch innervieren, auch dessen Schweissnerven führen.

Ausser diesen secretorischen Schweissfasern werden auch Hemmungsnerven für die Schweissecretion (freno-sudorale Fasern) angenommen und das oben erwähnte Auftreten von Schweiss nach Durchschneidung des Halssympathicus beim Pferde für die Existenz derselben ins Feld geführt; es ist über dieselben jedoch nichts Näheres bekannt, so dass hier nicht weiter darauf eingegangen werden soll.

Für den Menschen sind die Verhältnisse in Bezug auf die Schweissnerven und deren Centren noch nicht mit derselben Genauigkeit klargelegt; betreffs der peripheren Schweissnerven liegen ältere Angaben von Adamkiewicz vor, aus welchen hervorgeht, dass die grösseren Nervenstämme der Extremitäten die secretorischen Fasern führen. Die Schweissfasern für die Gesichtshaut verlaufen nach einigen Autoren im Trigeminus, nach anderen führt sie der Facialis. Für die Feststellung der Centren hat man Erkrankungen des Centralnervensystems herangezogen, bei denen bestimmte Schweissanomalien vorhanden waren. Der jüngste Autor auf diesem Gebiete, Schlesinger, findet auf Grund einer genauen Durchsicht einer grösseren Anzahl von in der Literatur erwähnten, sowie eigenen Fällen, bei welchen neben einer genau zu localisierenden Rückenmarksaffection constante Schweissanomalien zu beobachten waren (entweder abnorm grosse Schweisssecretion oder gänzliches Fehlen einer solchen), bezüglich der spinalen Schweissbahnen und Centren Folgendes: Das menschliche Rückenmark ist fast seiner ganzen Länge nach von Schweissfasern durchzogen, und von den meisten Abschnitten desselben können Anomalien der sudoralen Secretion ausgelöst werden; in der Regel treten jedoch Schweissanomalien in bestimmten Hautpartien auf, welche „spinale Schweissterritorien“ sich ähnlich begrenzen wie die segmentalen Sensibilitätsgebiete der Haut. Als „spinale Schweissterritorien erster Ordnung“ sind zu betrachten: je eine Gesichtshälfte, je eine obere Extremität, die obere Rumpf-, Hals-, Nacken- und Kopfhälfte, je eine untere Extremität. Die Schweissterritorien sind paarig. Diese regionalen Störungen sind bedingt durch Läsionen von spinalen Schweisscentren in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Die Schweissecretion in einer Gesichtshälfte wird entweder von einem relativ langgestreckten Centrum (vielleicht im Halsmark) oder von einer grösseren Zahl kleiner, nahe bei einander liegender Centren im unteren Halsmark besorgt, von denen jedes, respective jeder Theil ein sich mit den anderen nicht völlig deckendes Schweissterritorium versorgt; die Schweissfasern,

welche von diesem Centrum entspringen, verlaufen in nächster Nachbarschaft, aber isoliert von den vasomotorischen Fasern, ziehen das ganze Halsmark hindurch und verlassen unter der Halsanschwellung wahrscheinlich mit dem Ramus communicans des zweiten und dritten Dorsalsegmentes das Rückenmark.

Die Schweissbahnen für die obere Extremität verlaufen im Rückenmark eine Strecke weit gesondert von den anderen und vereinigen sich wahrscheinlich zu einem Centrum niederer Ordnung; dasselbe gilt für die Schweissnerven des Kopfes, Halses und der oberen Rumpfhälfte. Alle diese Centren scheinen sehr nahe neben einander zu liegen, so dass eine räumlich nicht ausgedehnte Erkrankung mit sudoralen Anomalien einer Körperhälfte einhergehen kann. Getrennt davon gibt es auch Centren für die untere Extremität, deren Lage nicht genau eruiert ist; eine Läsion des- oder derselben führt zu isolierten Veränderungen in der Schweisssecretion der unteren Extremität. Diese spinalen Centren decken sich in der Regel mit den Centren für die Sensibilität, jedoch derart, dass sie mehrere Rückenmarkssegmente für die sensorische Versorgung occupieren. Auch beim Menschen lassen die spinalen Anordnungen der Schweissnerven sehr nahe Beziehungen zur spinalen Anordnung der sensiblen Nerven erkennen. Ausserdem werden lange Schweissbahnen angenommen, welche in der weissen Substanz des Rückenmarkes verlaufen und deren Läsion mit einer Schweissanomalie in allen von der Stelle der Erkrankung peripher gelegenen Hautpartien verbunden ist, während eine Affection der in der grauen Substanz gelegenen Centren, beziehungsweise von ihnen ausgehenden Fasern in der Regel Veränderung der Schweissecretion nur in beschränkter Hautläsion bedingt.

Wie in den übrigen grossen Drüsen sind auch in den Schweissdrüsen bestimmte Veränderungen während der secretorischen Thätigkeit zu beobachten; Joseph, der die morphologischen Veränderungen der Schweissdrüsen unter dem Einflusse gesteigerter Function studiert hat, findet, dass, während die ruhende Drüse (der Katzenpfote) von einer einschichtigen Epithellage ausgekleidet ist und das Lumen eine mittlere Weite zeigt, in der durch elektrische Reizung in Thätigkeit versetzten Drüse das Lumen eng ist und das Epithel in einem pfropfartigen Zustande die Lichtung erfüllt. Ist die Drüsenabsonderung durch Pilocarpin veranlasst, so ist das Lumen stark erweitert, und das Epithel erscheint auf einen schmalen Saum reduciert.

Auf die Veränderungen in dem galvanischen Verhalten der Drüsen während der Thätigkeit kann hier nur mit wenigen Worten eingegangen werden; schon Du Bois-Reymond wies nach, dass die Haut der nackten Amphibien der Sitz eines von aussen nach innen gerichteten Stromes ist, der zu der Hautabsonderung in Beziehung steht. Auch bei Säugethieren

und beim Menschen treten entsprechende Hautströme auf; der betreffende Strom ist von aussen nach innen gerichtet. Bezüglich der Schweissdrüsen der Katze haben die Versuche von Hermann und Luchsinger Folgendes ergeben: Leitet man von symmetrischen Stellen der Pfotenballen einer Katze zu einem Galvanometer ab, so bekommt man in der Regel keinen irgend erheblichen Strom; es entsteht jedoch nach Durchtrennung eines Nervus ischiadicus sofort einer, der im Thiere von der normalen zur gelähmten Seite gerichtet ist. Wird auch der Nervus ischiadicus der anderen Seite durchschnitten, so verschwindet der Strom wieder, um aber sofort wieder hervorzutreten, wenn nach vorheriger Curarisierung der eine oder der andere Nerv gereizt wird. Dass es sich wirklich um einen Secretionsstrom handelt, beweist sowohl der Umstand, dass nach Atropinisierung die Intensität des Stromes auf Null absinkt, als auch die Thatsache, dass nach Pilocarpininjection der ansteigende Hautstrom verstärkt wird.

Ausser den Drüsen ist auch das Hautepithel eine Quelle elektrischer Ströme; als Ursache dieser Ströme ist die von aussen nach innen fortschreitende hornige oder schleimige Metamorphose des Protoplasmas anzusehen, welche im Hautepithel sowie in den Drüsenzellen in ähnlicher Weise ablauft und wobei der veränderte Antheil des Protoplasmas negativ gegen den unveränderten ist. Bei den Epithel- und Drüsenzellen ist eine scharfe Unterscheidung zwischen Ruhestrom und Actionsstrom (als Ausdruck der Reizung) schwer möglich, da es sich in beiden Fällen um Wirkungen handelt, welche von fortdauernden chemischen Vorgängen in bestimmten Theilen des Zellkörpers herrühren; bei der Reizung kämen lediglich Veränderungen der galvanischen Wirkungen derselben Elemente, welche auch in der Ruhe als die Ursachen der Spannungsdifferenzen (elektromotorisches Verhalten) anzusehen sind, zum Ausdruck (Biedermann).

Das Secret der Schweissdrüsen ist in mehrfacher Hinsicht physiologisch von Bedeutung. Die in früheren Zeiten vielfach vertretene Anschauung, dass der Schweiss zur Einfettung der Epidermis dienen solle, ist heute nahezu allgemein aufgegeben worden; seitdem man weiss, dass die Epidermis zum Theil ihr Fett selbst besorgt und die Haare durch das Secret der Talgdrüsen eingefettet werden, hat diese Annahme sehr an Berechtigung verloren. Der Umstand, dass sich im Schweiss Neutralfette vorfinden, beweist durchaus nichts für diese Anschauung, denn diese Neutralfette können erst nach der Secretion dem Schweisse beigemengt sein, wofür insbesondere das spricht, dass, wie Joseph nachgewiesen hat, sich in den Schweissdrüsen niemals Fett vorfindet.

Spielt der Schweiss also in Bezug auf die Einfettung der Haut keine oder nur eine ganz untergeordnete Rolle, so kommt ihm doch eine solche

in Bezug auf die Säuberung der Haut zu, wobei insbesondere, worauf Lewy-Dorn hingewiesen hat, der Absonderungsdruck nicht gering angeschlagen werden darf, was sich gelegentlich beim Einfirnissen der Haut und darauffolgendem Schwitzenlassen manifestiert; bei profusem Schwitzen werden also mechanische Verunreinigungen der Haut mitgerissen werden.

Eine wichtige Aufgabe fällt den Schweissdrüsen zu im Haushalte des Organismus als Ersatzorgan für die Nieren; durch die Wechselbeziehung zwischen Nieren und Schweissdrüsen reguliert der Organismus seine Ausscheidungen in der Art, dass die Schweissdrüsen einen Theil der Nierenfunction übernehmen. Bei sparsamer Absonderung durch die Nieren wird die Schweissabsonderung reichlicher und umgekehrt, wenn die Wasserausscheidung durch die Nieren vermehrt ist, ist die Schweissecretion verringert; bei mangelnder Harnabsonderung, wie bei gewissen Erkrankungen der Nieren, bedient sich der Organismus des Schweisses, um durch denselben mehr oder weniger feste, sonst von den Nieren abgesonderte Stoffe wegzuschaffen. Auch in dem Falle, als dem Körper Substanzen in grösserer Menge zugeführt werden, als die Nieren auszuscheiden vermögen, treten die Schweissdrüsen unterstützend ein. Der Schweiss ist demnach ein wichtiges Hilfsmittel, um die Menge der Ausscheidungsproducte regulieren zu können; in den letzten Jahren ist die baktericide Wirkung des Schweisses erkannt worden, wodurch er ebenfalls zum Schutzmittel des Organismus wird.

Ob die in dem Schweisse enthaltenen riechenden Substanzen, welche einen wesentlichen Theil dessen ausmachen, was den eigenthümlichen Geruch des Menschen bedingt, irgendwelche Bedeutung für das Individuum besitzen, ist nicht näher untersucht.

Die wichtigste Aufgabe jedoch, die dem Schweisse zufällt, ist die, als wärmeregulierendes Mittel zu wirken. Die grosse Menge von Wasser, die dem Körper entzogen wird, die Art und Weise, wie dies geschieht, und vor allem die Umstände, unter welchen die Schweissproduction auftritt, sprechen sehr deutlich für die ausserordentlich hohe Bedeutung des Schweisses als eines Wärme entziehenden Mittels.

Diese Rolle des Schweisses soll jedoch erst im Zusammenhange mit den anderen Einrichtungen des Organismus, seinen Wärmehaushalt zu regulieren, besprochen werden.

Die Leistungen der Haut in Bezug auf die Wärmeökonomie des Körpers.

1. J. S. Lombard, Experimental researches on the propagation of heat by conduction in bone, brain-tissue and skin (Proceed. of the Royal Soc. 1882, Bd. 34). 2. G. Pfalz, Ueber das Verhalten glatter Muskeln verschiedener Thiere gegen Tempe-

raturdifferenzen und elektrische Reize (Dissert. Königsberg 1882). 3. H. Senator, Ueber einige Wirkungen der Erwärmung auf den Kreislauf, die Athmung und Harnabsonderung (Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1883). 4. W. Lombard und G. L. Walton, Beiträge zur Theorie der Wärmeempfindung (Centralbl. f. med. Wissenschaften 1883). 5. K. Bayer, Untersuchungen über die Wirkungen continuierlicher Kälteapplication auf die tieferen Gewebe (Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1883, Bd. 3). 6. A. Kusnezow, Untersuchungen über den Verlust von Wärme der Haut des gesunden und kranken Menschen (Medicinsky Wystnik Nr. 1—10 [Ref. in Canst.] 1883). 7. R. Geigel, Wärmeregulation und Kleidung (Archiv f. Hygiene 1884, Bd. 2). 8. L. Frédéricq, Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud (Arch. d. biolog. 1884). 9. M. Rubner, Calorimetrische Untersuchungen (Zeitschr. f. Biologie 1885, Bd. 21). 10. A. Masje, Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers (Archiv f. pathol. Anat. 1887, Bd. 107). 11. M. Rubner, Biologische Gesetze (Marburg 1887). 12. P. Langlois, Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme (Journ. de l'anat. et physiol. 1887, Bd. 23). 13. J. Paneth, Einige Versuche, betreffend die Innervation der Ohrgefässe des Kaninchens (Centralbl. f. Physiol. 1887). 14. Ch. Richet, De quelques conditions qui modifient le rhythme respiratoire (Mém. de la soc. de biologie 1887). 15. U. Mosso, Recherches sur l'inversion des oscillations diurnes de la température etc. (Arch. ital. d. biologie 1887, Bd. 8). 16. A. J. Kunkel, Ueber die Temperatur der menschlichen Haut (Zeitschr. f. Biolog. 1888, Bd. 25, N. F. Bd. 7). 17. R. W. Raudnitz Die Wärmeregulierung beim Neugeborenen (Zeitschr. f. Biologie 1888, Bd. 24, N. F. Bd. 6). 18. C. Rosenthal, Calorimetrische Untersuchung über die Wärmeproduction und Wärmeabgabe des Armes an Gesunden und Kranken (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1888). 19. H. Fröhlich, Gedanken über die Regulierung der menschlichen Eigenwärme (Wiener klin. Wochenschr. 1888). 20. F. Goldscheider, Ueber die Wärmebewegung in der Haut bei äusseren Temperatureinwirkungen (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1888). 21. F. Arnheim, Ein neuer thermo-elektrischer Apparat zur Messung der Hautausstrahlung (Zeitschr. f. klin. Medicin 1888, Bd. 12). 22. C. Wurster, Temperaturverhältnisse der Haut (Centralbl. f. Physiol. 1888, Bd. 2). 23. A. Loewy, Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Ein Beitrag zur Lehre von der Wärmeregulation (Pflügers Archiv für die ges. Physiol. 1889, Bd. 46). 24. N. Zuntz, Ueber die Wärmeregulation des Menschen (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1889). 25. M. Glogner, Ueber einen physiologischen Unterschied der Haut des Europäers und der des Malayen (Virchows Archiv 1889, Bd. 116). 26. W. Döhring, Ueber den localen Einfluss der Kälte und Wärme auf Haut und Schleimhäute (Dissert. Königsberg 1889). 27. Maragliano, Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1889, Bd. 44). 28. J. Rosenthal, Physiologisch-calorimetrische Untersuchungen (Sitzungsber. d. physiol.-med. Societät Erlangen 1889/90, Heft 21). 29. Winternitz, Ueber Wärmeregulation und Fieber (Deutsche med. Zeitschr. 1890). 30. G. Ansiaux, De l'influence de la température extérieure sur la production de la chaleur chez les animaux à sang chaud (Trav. de labor. de Léon Frédéricq 1890). 31. J. Rosenthal, Versuche über Wärmeproduction bei Säugethieren (Biolog. Centralbl. 1891). 32. G. N. Stewart, On the conditions which affect the loss of heat by radiation from the animal body (Studies from the physiol. Laborat. of Owens Coll. Manchester 1891). 33. Laulanié, Faits pouvant servir à l'étude de la régulation de la température (Compt. rend. de la soc. de biol. 1892). 34. G. Piotrowski, Ueber die Einwirkung der Temperatur auf die Gefässwände (Centralbl. f. Physiol. 1892, Bd. 6). 35. A. Gruenhagen, Dasselbe (ebenda 1892). 36. C. Speck, Physiologie des menschlichen Athmens (Leipzig 1892). 37. Ch. Richet, Le Frisson comme appareil de régulation thermique (Arch. de physiol. 1893). 38. M. Herz, Untersuchungen über Wärme und Fieber

(Wien, Braumüller, 1893). 39. W. Winternitz und O. Pospischil, Neue Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel unter thermischen und mechanischen Einflüssen (Blätter f. klin. Hydrotherapie 1893, Bd. 3). 40. A. D. Waller, Calorimetry by surface thermometric and hygrometric data (Journ. of physiol. 1894, Bd. 15). 41. A. Lui, Action locale de la température sur les vaisseaux sanguins (Arch. de biolog. ital. 1894). 42. L. Guinard et Geley, Régulation de la thermogénèse par l'action cutanée de certains alcaloids (Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. 1894, Bd. 118). 43. Wertheimer, Influence de la réfrigeration de la peau sur la circulation des membres (Arch. de physiol. 1894, Bd. 6). 44. J. Lefèvre, Études sur la resistance de l'organisme au froid (Compt. rend. de la soc. de biolog. 1894). 45. Derselbe, Quantités de chaleur perdues par l'organisme dans un bain froid (ebenda). 46. H. F. Nuttall, Ueber den Einfluss von Schwankungen in der relativen Feuchtigkeit der Luft auf die Wasserdampfabgabe der Haut (Archiv f. Hygiene 1895, Bd. 23). 47. A. Stefani, Sur l'action vasomotrice reflex sur la température (Arch. d. biol. ital. 1895, Bd. 24). 48. H. Fröhlich, Ueber die Regulierung der menschlichen Eigenwärme (Prager med. Wochenschr. 1895, Bd. 20). 49. K. Francke, Graphische Darstellung der Hautwärmegrössen des gesunden menschlichen Körpers bei mittlerer Wärme etc. (München 1895). 50. C. Eijkmann, Vergleichende Untersuchung über die physikalische Wärmeregulierung bei den europäischen und malayischen Tropenbewohnern (Archiv f. pathol. Anat. 1895, Bd. 190). 51. M. S. Pembrey, The effect of variations in external temperature upon the output of carbonic acid on the temperature of joung animals (Journ. of physiol. 1895, Bd. 18). 52. M. Rubner, Zur Bilanz unserer Wärmeökonomie (Archiv f. Hygiene 1896, Bd. 27). 53. E. Balli, Ueber den Einfluss localer und allgemeiner Erwärmung und Abkühlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm (Dissert. Bern 1896). 54. J. Rosenthal, Calorimetrische Untersuchungen (Archiv f. Physiol. 1897). 55. J. Lefèvre, Recherches calorimetriques sur les mammifères; lois générale de la réfrigeration par l'eau (Arch. de physiol. 1897). 56. H. Salomon, Ueber die locale Wirkung der Wärme (Berliner klin. Wochenschr. 1897). 57. S. Amitin, Ueber den Tonus der Blutgefässe bei Einwirkung der Wärme und Kälte (Zeitschr. f. Biologie 1897, Bd. 35). 58. M. Löwit, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Die Lehre vom Fieber (Jena, G. Fischer, 1897). 59. H. Bordier, Sur la mesure comparative de la conductibilité calorifique des tissus de l'organisme (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1898). 60. A. Charrin et A. Guillemonat, Conductibilité à la chaleur des tissus de l'organisme (ebenda 1898). 61. M. Mühlmann, Ueber die Ursache der täglichen Schwankungen der Körpertemperatur (Pflügers Archiv für die ges. Physiol. 1898, Bd. 69). 62. G. Hörmann, Ueber die Ursachen der Tagesschwankungen der Temperatur des gesunden Menschen (Zeitschr. f. Biologie 1898, Bd. 36). 63. J. Lefèvre, Influence des réfrigerations sur la topographie et la marche des températures (Arch. de physol. norm. et pathol. 1898). 64. A. Chelmonski, Körpertemperatur bei Greisen (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1898). 65. Th. Hough et B. L. Ballantyne, Preliminary note on the effects of changes in external temperature on the circulation of blood in the skin (Journ. of the Boston soc. of med. Science 1899). 66. A. Durig und A. Lode, Ergebnisse einiger Respirationsversuche bei wiederholten kalten Bädern (nach Versuchen an Hunden) (Archiv f. Hygiene 1900, Bd. 39). 67. M. Rubner, Ueber die Anpassungsfähigkeit des Menschen an hohe und niedrige Lufttemperaturen (Archiv f. Hygiene 1900, Bd. 38). 68. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die Hautthätigkeit des Europäers und Negers nebst Bemerkungen zur Ernährung in hochwarmen Klimaten (ebenda). 69. U. Deganello, Action de la température sur le centre inhibiteur du cœur et sur le centre bulbaire vaso-constricteur (Arch. ital. d. biolog. 1900, Bd. 33).

Der normale Ablauf der physiologischen Vorgänge ist beim gleichwarmen (homoiothermen) Thiere an eine bestimmte Temperatur gebunden, für deren Constanz innerhalb gewisser geringer Schwankungen der Organismus durch einen entsprechenden Haushalt in den Einnahmen und Ausgaben der Wärme stets zu sorgen hat. Innerhalb bestimmter Temperaturgrenzen der Umgebung halten die vom Organismus producierten Wärmemengen den von ihm abgegebenen derart das Gleichgewicht, dass ohne Zuhilfenahme besonderer Vorkehrungen die Körpertemperatur sich stets auf der gleichen Höhe erhält. Doch auch bei grösseren Schwankungen der Aussentemperatur trachtet der Organismus das Optimum seiner Temperatur festzuhalten; dazu besitzt er besondere Einrichtungen, mit Hilfe welcher er das Gleichgewicht im Wärmehaushalte herstellen kann, und zwar in der Weise, dass er bei sinkender Aussentemperatur entweder die Wärmebildung erhöht oder die Abgabe reduciert, beziehungsweise sich beider Hilfsmittel bedient, während er bei steigender Aussentemperatur in umgekehrter Weise einen der beiden Factoren ändert, beziehungsweise gleichzeitig an beiden entsprechende Modificationen vornimmt. Erweisen sich diese Vorkehrungen gegenüber sehr hohen oder sehr niedrigen Umgebungstemperaturen als nicht ausreichend, dann kann sich der Organismus nicht mehr auf die ihm günstigste Temperatur einstellen, sondern seine Temperatur steigt oder sinkt mehr oder weniger, wodurch der normale Ablauf der Lebensvorgänge bis zu einem gewissen Grade gestört wird. Das warmblütige Thier vermag wohl noch bei einer höheren oder niedrigeren Körpertemperatur als jener normalen zu existieren, in der Regel jedoch nur für kurze Zeit, und zwar lebt es unter den geänderten Temperaturen um so kürzer, je weiter sie von der optimalen abliegen.[1])

Sämmtliche Wärme, die ein Thier oder Mensch produciert, stammt in letzter Linie aus den Nahrungsmitteln, deren Verbrennung im Körper das Wesen aller Stoffwechselvorgänge, beziehungsweise des Lebensprocesses ist; die Verbrennung findet im ganzen Körper statt, doch sind die verschiedenen Organe in wechselndem Masse an der Wärmebildung betheiligt; in den Muskeln ist der Stoffwechsel am stärksten; diese bilden die Hauptmasse der Wärme erzeugenden Organe; daneben kommen als Wärmebildner die Drüsen, insbesondere die des Verdauungstractes, in Betracht.

Da nun die im Thierkörper gebildete Wärme als Verbrennungswärme bei den in den Organen stattfindenden chemischen Processen resultiert, so

---

[1]) Eine Ausnahme bilden die winterschlafenden, warmblütigen Thiere, welche während der Wintermonate, bei Aussentemperaturen von $+5$ bis -8° C., in einen lethargischen Schlaf verfallen und während dieser Zeit eine Eigentemperatur von nur $3-5^{\circ}$ besitzen, Temperaturen, bei welchen sonst ein jedes andere warmblütige Thier zugrunde geht. Mit dem Erwachen steigt die Körpertemperatur schnell an und erreicht binnen kurzer Zeit (5—9 Stunden) die Norm wie vor dem Winterschlaf.

muss ebensoviel Wärme bei der Oxydation einer Substanz innerhalb des Thierleibes gebildet werden, als bei der Verbrennung ausserhalb desselben entsteht, gleichgiltig, ob die Substanz direct bis zu ihren Endproducten verbrennt, oder ob Mittelverbindungen entstehen, welche dann erst weiter verbrennen.

Der in den Nahrungsmitteln enthaltene Vorrath von potentieller chemischer Energie wird durch die oxydativen Processe im ruhenden Körper zum grössten Theile in jene Form kinetischer Energie umgewandelt, die man Wärme nennt. Die Wärmemenge, welche bei dieser Umwandlung entsteht, ist ein Mass der potentiellen Energie einer Substanz, ihr Wärmewert; dieser wird in Wärmeeinheiten, Calorien, angegeben, das ist jener Wärmemenge, welche nothwendig ist, um 1 *kg* Wasser um 1° C. zu erwärmen.

Aus der Menge der im Körper zerstörten Substanzen und den Verbrennungswerten derselben lässt sich die im Organismus gebildete Wärmemenge berechnen, die thierische Wärmeproduction in Wärmeeinheiten angeben. Ein Theil der im ruhenden Thierkörper gebildeten Wärme entstammt nur indirect der Nahrung, und zwar durch Umsetzung von mechanischer Arbeit in Wärme; die mechanische Arbeit des Herzmuskels, sowie der Athemmuskeln werden wieder in Wärme umgewandelt. Als Grundlage für die Umrechnung gilt bekanntlich das mechanische Wärmeäquivalent, wonach 425 *kgm* = 1 Calorie sind.

Die Wärmemenge, welche ein ruhender Mensch binnen 24 Stunden produciert, beträgt bei einem Körpergewichte von 80 *kg* und einer Oberfläche von 22.430 cm^2 nach Rubner annähernd 2700 Calorien; bei grösserer Muskelanstrengung oder reichlicher Eiweissaufnahme wird mehr produciert, im Hungerzustande, bei dem die Quelle der Körperwärme in der Verbrennung des eigenen Körpermateriales gegeben ist, wird weniger Wärme gebildet.

Da der Mensch und die homoiothermen Thiere in einem Medium leben, das in der Regel niedriger temperiert ist als ihr eigener Körper, so geben sie beständig Wärme an dasselbe ab; die producierte Wärme dient nun dazu, diese beständigen Verluste zu decken; die Wärme wird bis zu einer bestimmten Höhe aufgespeichert und auf dieser Höhe erhalten.[1]) Die homoiothermen Thiere befinden sich unter besonders günstigen Verhältnissen, die an und für sich doch nicht grossen Wärmemengen

[1]) Die kaltblütigen Thiere unterscheiden sich von den warmblütigen Thieren insbesondere dadurch, dass sie erstens relativ bedeutend weniger Wärme bilden, zweitens aber besonders dadurch, dass sie nicht unter gleich günstigen Bedingungen sich befinden, die producierte Wärme zusammenzuhalten.

derart zusammenzuhalten, dass sie die Körperwärme auf jenes Niveau bringen, das für den Ablauf des Stoffwechsels Lebensbedingung ist.

Dieses Niveau der Einstellung wird thermometrisch bestimmt, und die Temperaturmessungen ergeben, dass die Höhe der Einstellung immer eine gleiche und constante ist. Mit Hilfe des Thermometers wird nicht die Wärmemenge, sondern die Grenze bestimmt, bis zu welcher ein Austausch von Wärme zwischen zwei ungleich warmen Körpern stattfindet, jener Zeitpunkt, wo die molecularen Schwingungen zweier Körper sich gegenseitig das Gleichgewicht halten, das ist gleich temperiert sind. Wenn die Temperatur des menschlichen Körpers bei wechselnder Aussentemperatur sich nahezu constant erhält, so ist damit keineswegs gesagt, dass die Wärmemenge constant bleibt, im Gegentheile, je nach der Temperatur der Umgebung gibt er mehr oder weniger Wärme ab, so dass die Gesammtsumme der Wärme sich vermindert oder vermehrt, nur die Temperatur im Inneren erhält sich auf gleicher Höhe; die Wärmemenge in den peripheren Theilen nimmt ab und zu und damit deren Temperatur. Demnach muss der Organismus über Einrichtungen verfügen, welche ihm einen gewissen Spielraum sowohl in der Bildung wie in der Abgabe von Wärme gewähren. Wenn die für den gesunden Menschen normale Körpertemperatur von 37° bei einer bestimmten mittleren Umgebungstemperatur aus der Production und Abgabe einer bestimmten Anzahl von Calorien resultiert, so kann bei sinkender Aussentemperatur die Temperatur des Körpers dadurch auf gleicher Höhe erhalten werden, dass weniger Wärme abgegeben oder mehr produciert wird. Die Fähigkeit, sich den geänderten Aussentemperaturen der Art anzupassen, dass dabei immer die gleiche Körpertemperatur resultiert, bezeichnet man mit dem Namen der Wärmeregulation; es wird dabei eigentlich mehr oder weniger die Wärme des Blutes indirect reguliert, und dieses erst bringt die Temperatur im Inneren des Körpers zum Ausgleich. Der Blutstrom, dessen relativ grosse Strömungsgeschwindigkeit (die Dauer des Kreislaufes = 23 Sec.) hier wesentlich in Betracht kommt, trägt beständig Wärme von den wärmeren zu den kälteren Stellen, und infolge dessen variiert die Temperatur im Inneren sehr wenig; je mehr Blut in der Zeiteinheit ein peripheres Organ durchsetzt, desto wärmer erscheint es, weil ihm für die beständig abgegebene Wärme neuer Ersatz geboten werden kann. Durch das Blut wird jenen Organen Wärme zugeführt, welche sich an der Wärmebildung nur wenig betheiligen, insbesondere der Haut, deren Temperatur von innen nach aussen abnimmt.

Diese kurze Uebersicht über den Wärmehaushalt habe ich vorausgeschickt, um im Anschlusse daran nun die Rolle, welche die Haut dabei spielt, eingehender zu besprechen.

Der Haut fallen folgende wichtige Aufgaben zu: erstens macht sie es dem Organismus möglich, in seinem Inneren eine gewisse Wärme-

menge zurückzuhalten, zweitens bietet sie ihm Schutz gegen die Einflüsse hoher und niedriger Aussentemperaturen, weiters ist sie in überwiegendem Maasse an der Wärmeabgabe betheiligt, und endlich vermittelt sie einen Theil jener Vorgänge, mit Hilfe welcher der Organismus die Constanz seiner Temperatur innerhalb bestimmter Grenzen reguliert. Jede dieser Leistungen soll nun einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden.

Die Haut bildet um das gleichmässig warme Innere eine Schichte, welche für Wärme wenig durchlässig ist, und bietet dadurch dem Organismus einen Wärmeschutz; die verschiedenen Schichten der Haut sind dabei in ungleichem Maasse betheiligt. Die Haut ist im Ganzen genommen ein schlechter Wärmeleiter, und zwar um so schlechter, je trockener sie ist; die Lederhaut besitzt eine bessere Wärmeleitungsfähigkeit als die Oberhaut und das Fettgewebe; innerhalb der Oberhaut leitet das Stratum corneum schlechter als die tieferen Zellschichten. Infolge dieser verschieden schlecht leitenden Schichten der Haut lässt der Organismus seine Wärme gewissermassen nur allmählich nach aussen durchtreten, und so gelingt es ihm, bei den relativ nicht grossen Mengen gebildeter Wärme das Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe herzustellen.

Ueber das Wärmeleitungsvermögen der Haut liegen nur sehr spärliche Versuche vor. Landois findet, dass die blutreiche Haut um vieles besser die Wärme leitet als die blutlose. Herz theilt einige Versuche über das Leitungsvermögen der todten Haut mit; er findet, dass das Leitungsvermögen der todten Haut ein schlechtes sei, und nimmt an, dass bei der lebenden Haut die Epidermis die Wärme um so besser leite, je feuchter sie ist. Ich habe ebenfalls einige Versuche diesbezüglich ausgeführt, um mich von dem Unterschiede in der Wärmedurchlässigkeit[1]) der trockenen und feuchten (todten) Haut zu überzeugen. Umwickelt man die mit Quecksilber gefüllte Kugel eines Thermometers mit menschlicher Haut (die Epidermis nach aussen gekehrt) und die eines zweiten mit einer annähernd gleich dicken Gummimembran und bringt beide in einen Wärmeschrank, in welchem die Luft durch einen darunter befindlichen Bunsenbrenner auf beliebige Höhe gebracht werden kann, so steigt das Quecksilber in dem mit der Gummimebran umhüllten Thermometer viel rascher an und zeigen die beiden Thermometer nach einer bestimmten Zeit eine bedeutende Temperaturdifferenz, welche eben dadurch bedingt ist, dass die Haut die Wärme (hier auch die strahlende) schlechter durchlässt als eine Gummimembran; ist jedoch die Haut feucht, so kehrt sich

[1]) Ich gebrauche das Wort „Wärmedurchlässigkeit“, weil in den folgenden Versuchen die Erscheinungen der Wärmeleitung wie der Wärmestrahlung sich nicht scharf trennen lassen.

das Verhältnis um; das Quecksilber in dem mit Haut umwickelten Thermometer zeigt einen höheren Stand.

Als ich, um die Wärmedurchlässigkeit der Haut des Menschen mit der eines Kaltblüters (Frosch) zu vergleichen, zwei Thermometer, von denen das eine mit seiner Quecksilberkugel in menschliche Haut, das andere in Froschhaut gebunden war, in den Wärmeschrank brachte, stieg die Quecksilbersäule in dem mit Froschhaut umwickelten anfangs rascher als in dem anderen; von einer bestimmten Höhe angefangen kehrte sich das Verhältnis jedoch um, die Quecksilbersäule war in der mit Menschenhaut (vom Scrotum) umgebenen immer höher. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt darin, dass ursprünglich die Froschhaut, die ja stets feuchter ist, die Wärme besser weitergab als die Menschenhaut, jedoch früher und leichter und in ganzer Dicke eintrocknete und dadurch von dem Momente an undurchlässiger wurde als die noch Flüssigkeit enthaltende Scrotalhaut; auch die verschiedene Dicke der Häute kommt dabei natürlich in Betracht. Bei einem Vergleiche zwischen Scrotalhaut eines Erwachsenen und eines Kindes liess sich wenn auch kein sehr grosser, so doch ein deutlicher Unterschied constatieren.[1]) Je schneller die Haut in ihrer Gänze durchfeuchtet wird, um so rascher leitet sie die Wärme. Wenn man zwei Thermometer, von denen das eine mit seiner Quecksilberkugel in Scrotalhaut, das andere in Froschhaut eingebunden ist, in Wasser bringt, also in ein Medium, welches die Wärme um vieles besser leitet als die Luft, so steigt bei zunehmender Temperatur des Wassers die Quecksilbersäule in dem mit Froschhaut überzogenen Thermometer rascher an, um ebenso auch rascher abzusinken, wenn die Temperatur des Wassers abnimmt.[2])

Um einen Einblick zu gewinnen, wie rasch die Wärme des Wassers durch die Haut weitergegeben wird, habe ich folgenden Versuch ausgeführt: Es wird aus einem Stücke frischer Haut (vom Rücken) des Menschen ein Sack geformt und der Hals des Sackes um einen durchlochten

---

[1]) Bei derartigen Versuchen, wo die mit einer Haut oder sonst einem anderen schlechten Leiter, der zum Vergleiche herangezogen wird, überzogene Thermometerkugel sich in einer mehr oder weniger stagnierenden, erwärmten Luft befindet, kann man nur dann Bestimmtes aussagen, wenn wirklich grosse Differenzen sich ergeben. Die Methode ist jedoch keineswegs einwandsfrei, erstens insoferne als der die Quecksilberkugel umhüllende schlechte Leiter eine Luftschichte einschliesst, deren schlechtes Leitungsvermögen störend in die Resultate eingreift und zweitens weil die verschiedenen Dickendimensionen der mit einander verglichenen Leiter eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Ich hätte die obigen Angaben auch nicht gemacht, wenn ich nicht auf Grund eines exacteren Untersuchungsverfahrens zu ähnlichen Befunden gelangt wäre, über die ich an anderen Orten berichten werde.

[2]) Dasselbe gilt, wenn man die beiden Thermometer in Quecksilber taucht.

Korkstöpsel gebunden. In den Sack, der mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt wird, ragt durch den Korkstöpsel ein Thermometer. Der Sack taucht mit seiner Kuppe in Wasser, dessen Temperatur durch einen zu regulierenden Bunsenbrenner in beliebiger Weise variiert, beziehungsweise auf constanter Höhe erhalten werden kann. Der Flächeninhalt des Epidermisstückes, das in das Wasser taucht, ist circa 5—6 *cm*². Zum Vergleiche taucht ein zweites Thermometer gleich tief in das Wasser.

Das Resultat illustrieren folgende Tabellen.

Zimmertemperatur 12° R.

Zeit	Grad Cels., abgelesen an dem frei im Wasser befindlichen Thermometer	Grad Cels., abgelesen an dem in der physiologischen NaCl-Lösung befindlichen Thermometer	Anmerkung
11h 29′	31°	17°	11h 41′ Thermometer knapp über dem Wasserspiegel 26°
11h 32′	35	19	
11h 34′	39	21	
11h 36′	42	23	
11h 45′	52	31	
11h 52′	60	38	
11h 59′	65	44	

Die Temperatur in der NaCl-Lösung stieg in 30 Min. um 27° C.

Zeit	Grad Cels., abgelesen an dem im Wasser befindlichen Thermometer	Grad Cels., abgelesen an dem in der physiologischen NaCl-Lösung befindlichen Thermometer
3h 8′	48°	19·8°
3h 10′	48	22
3h 14′	48	24·5
3h 18′	48	27
3h 21′	48	28·5
3h 23′	48	29·5
3h 26′	48	30·5
3h 28′	48	31

Bei constanter Temperatur des Wassers stieg die Temperatur in der im Hautsacke befindlichen NaCl-Lösung in 20 Min. um 11·2°.

Zimmertemperatur 12·5° R.

Zeit	Temperatur des Wassers Grad Cels.	Temperatur der NaCl-Lösung in dem Hautsacke Grad Cels.
10h 47′	4°	36°
10h 48′	4	34
10h 50′	4	30
10h 52′	4	26
10h 54′	4	23
10h 56′	4	21
10h 58′	4	19
11h	4	17
11h 2′	4	16
11h 4′	4	15
11h 6′	4	14
11h 8′	4	13
11h 10′	4	12
11h 13′	4	11

Die Temperatur sank im Hautsacke in 26 Min. um 25°.

Bringt man den Hautsack mit der kälteren Luft in Berührung, so sinkt die Temperatur der NaCl-Lösung in der gleichen Zeit nur um 13°, wie die folgende Tabelle zeigt.

Zimmertemperatur 13° R.

Zeit	Temperatur der NaCl-Lösung im Hautsacke Grad Cels.
11h 45′	38°
11h 50′	35
11h 57′	30
12h 7′	27
12h 14′	25

Bei diesen Versuchen kann die Wärme oder Kälte des Wassers der im Hautsacke befindlichen Kochsalzlösung nur durch die Haut zu oder abgeführt werden, und es zeigt sich, dass die auf beiden Seiten von Flüssigkeit umgebene Haut die Wärme verhältnismässig gut leitet.[1]) Ich habe in den Hautbeutel absichtlich NaCl gebracht, um die Verhältnisse, so-

[1]) Bei diesem Versuche, wo die Haut beiderseits von Wasser umgeben ist, kommt neben der Wärmeleitung vielleicht auch die Fortführung durch Strömung allerdings nur in geringem Masse in Betracht; dass hier die Haut besser leitet, ist dadurch bedingt, dass die Haut die zugeführte Wärme durch Strahlung nicht verlieren kann.

weit es eben möglich ist, denen im Leben nachzuahmen; es zeigt sich, dass in dieser Weise den tieferen Geweben ziemlich rasch — beim Bade, wo die Oberfläche, welche mit dem Wasser in Berührung ist, grösser ist, noch rascher — Wärme zugeführt werden kann, dass also, wenn es erlaubt ist, die Verhältnisse auf den lebenden Menschen zu übertragen, in verhältnismässig kurzer Zeit durch ein warmes Bad von entsprechender Temperatur das Blut in der Cutis erwärmt werden kann. Ich komme auf diese und andere Versuche noch später gelegentlich der Regulierung der Körperwärme zurück.

Kommen andere, bessere Wärmeleiter als Wasser direct mit der Haut in Berührung, so erfolgt eine Zuleitung oder Ableitung von Wärme noch rascher, insbesondere dann, wenn die oberflächlichen Schichten der Haut, beziehungsweise die ganze Haut, durchfeuchtet ist.

Mit Rücksicht auf die voranstehenden Versuche wird es nicht wundernehmen, wenn Cataplasmen oder Eisumschläge auf eine entsprechende Tiefe ihre Wirkung entfalten, wie dies Salomon in neuerer Zeit nachgewiesen hat. Dass in kalten Bädern von 5° und 12° die subcutane Temperatur nicht niedriger ist als bei 18° und 29°, wie Lefèvre berichtet, steht nicht in Widerspruch zu dem Gesagten, sondern beweist nur, dass im lebenden Körper noch Vorkehrungen getroffen sind, welche diese physikalischen Verhältnisse zu compensieren im Stande sind, von denen noch ausführlich abzuhandeln sein wird. Das bisher Erörterte gilt nur von dem Wärmeschutz der Haut, soweit es sich eben um physikalische Verhältnisse handelt.[1])

Dass die Haut infolge ihres Wärmeleitungsvermögens im Wasser keinen geeigneten Schutz für den Organismus bietet, zeigt sich besonders hübsch in dem differenten Verhalten der Warmblüter einerseits und der Kaltblüter andererseits. Bei den letzteren ändert sich die Temperatur mit der der Umgebung, und da sich die Lebensvorgänge diesem Umstande angepasst haben, so sind für diesen Fall von der Natur den betreffenden Individuen keine weiteren Schutzvorkehrungen gegeben worden. Bei den im Wasser lebenden warmblütigen Säugern jedoch, denen die Haut keinen genügenden Schutz geboten hätte, sind im Organismus weitere physikalische Bedingungen für schlechte Wärmeleitung geboten, welche in Action sind, ohne dass die wärmeregulierenden Factoren herangezogen werden müssen. Ich meine die besonders reichliche Fettschichte, die eine schützende Hülle unter der Haut um das Körperinnere bildet. Das Fettgewebe ist ein schlechter Wärmeleiter, wie dies aus den älteren Versuchen

[1]) Im übrigen zeigt dies, wie vorsichtig man bei der Uebertragung des an der todten Haut gefundenen physikalischen Verhaltens auf den lebenden Organismus sein muss.

von Klug hervorgeht, der gefunden hat, dass eine Fettschichte von 2 *mm* Dicke bei einer Temperatur von 9° C. ungefähr 0·8 von jener Wärmemenge zurückhält, die die fettlose Haut durchlässt. In neuerer Zeit haben Bordier sowie Charrier und Guillemonat das Wärmeleitungsvermögen des Fettes bestimmt und gefunden, dass dasselbe 1·38, beziehungsweise 1·52 beträgt, wenn das der Luft = 1 gesetzt wird. Nicht nur bei den im Wasser lebenden Säugern, sondern auch bei den in der Luft lebenden Thieren und beim Menschen kommt die wärmeisolierende Wirkung des Fettes, wie es in grosser Menge in der Subcutis angehäuft ist, zum Ausdrucke; je grösser die Fettschichte ist, umsomehr ist die Haut von der in den Muskeln gebildeten Wärme thermisch isoliert.

Es ist nicht unwahrscheinlich, wenn auch nicht näher untersucht, dass auch die permanent auf die Oberfläche der Epidermis secernierte, beziehungsweise in ihr gebildete Fettmenge einen Wärmeschutz für den Körper bildet; bei der geringen Dicke der Fettschichte wird die Wirkung wohl keine sehr bedeutende sein, doch dürfte es vielleicht kein Zufall sein, dass gerade im Gesichte, welches den Temperatureinwirkungen am meisten ausgesetzt ist, nach übereinstimmenden Angaben, die grössten Fettmengen gebildet werden. Ob der in krankhaften Fällen vorkommenden übergrossen Fettsecretion der Talgdrüsen irgend eine Rolle in einem gestörten Wärmehaushalte zukommt, muss dahingestellt bleiben; einen Aufschluss darüber würde man bekommen, wenn sich irgend eine Beziehung zwischen Temperatur der Umgebung und Fettsecretion feststellen liesse.

Das bisher Gesagte gilt von der Haut des Menschen im allgemeinen; ob welche Unterschiede im physikalischen Verhalten in den verschiedenen Altersstadien existieren, ist noch nicht genügend erforscht; bloss Raudnitz gibt an, dass die Haut des Neugeborenen keine grössere Wärmedurchlässigkeit besitzt; wie sich die Greisenhaut diesbezüglich verhält, ist unbekannt.

Im Leben der wechselwarmen Thiere spielt zweifellos das durch blosse physikalische Einflüsse sich ändernde Leitungsvermögen der Haut eine Rolle, namentlich bei jenen, welche abwechselnd in Wasser und Luft leben; doch auch für den Warmblüter ist es von Bedeutung, dass die Haut gerade dann besser leitet, wenn sie feucht ist.

Abgesehen davon, dass die Haut dem Menschen und dem Säugethiere einen Wärmeschutz bietet, besitzen namentlich die letzteren noch solchen in den Federn und Haaren, der Mensch in der Kleidung. Rubner fand den Wärmeverlust bei einem enthaarten Thiere (Hund) bei 30° Aussentemperatur annähernd gleich dem des behaarten bei 20°. Diesen grossen Wärmeschutz (10%) erreicht das Thier mit einem relativ geringen Haargewichte, ungefähr 70 *gr* Haare, 0·023 *gr* auf 1 cm^2 Oberfläche. Das Haargewicht ist = 1·4—1·6% des Körpergewichtes, während das Gewicht

der menschlichen Bekleidung circa 10% des Körpergewichtes beträgt. Bei den Thieren kommt die Wärmeschutz bietende Eigenschaft der Haare dadurch zum Ausdrucke, dass sie unter dem Einflusse der grösseren Kälte ein stärkeres Haar-, respective Federkleid erhalten (Sommer- und Winterpelz). Dabei kommt auch die zwischen den Haaren und Federn eingeschlossene Luft in Betracht, die viel schlechter Wärme leitet als jene. Bei der menschlichen Bekleidung ist es wesentlich die zwischen der Haut und den Kleidern, sowie die zwischen den einzelnen Kleidungsstücken eingeschlossene Luft, welche eine wärmeisolierende Hülle um den Körper bildet.

Das schlechte Leitungsvermögen der Haut kommt dem Organismus nicht nur dadurch zugute, dass er seine Wärme im Inneren zusammenhalten kann, sondern sie schützt ihn auch bis zu einem gewissen Grade vor dem Eindringen der Wärme, beziehungsweise Kälte von aussen. Dabei kommt wesentlich in Betracht, dass die Haut, wie kaum ein anderes Organ, die grössten Temperaturdifferenzen verträgt, ohne dass sie erheblich Schaden leidet. Man kann einerseits durch Aether die Haut gefrieren lassen, ohne dass für dieselbe irgend ein wesentlicher Nachtheil erwächst, und man kann, ebenfalls ohne besonderen Schaden anzurichten, heisse Dämpfe, sowie heisse Luft auf sie einwirken lassen. Der Organismus bietet gewissermassen in erster Linie seine Haut den verschiedenen thermischen Einflüssen zum Angriffspunkte und schützt seine lebenswichtigen Gebilde vor solchen Reizen, welche unter Umständen für andere Gewebe tödlich sind.

An von der Haut blossgelegten Partien sind wir für die geringsten thermischen Reize nicht mehr geschützt, und sogar an Narben merken wir gelegentlich einen geringeren Schutz. Diese Eigenschaft der Haut ist es, welcher wir es verdanken, in abnorm hohen oder abnorm niedrigen Temperaturen existieren zu können; in erster Linie kommt sie der Epidermis, beziehungsweise dem Stratum corneum zu.

Auch gegen die von aussen wirkende strahlende Wärme bietet die Haut einen Schutz, indem sie die Wärmestrahlen absorbiert und theilweise reflectiert; die Haut besitzt, wie alle jene Gebilde, welche ein gutes Ausstrahlungsvermögen besitzen, auch eine dementsprechende besondere Fähigkeit, strahlende Wärme zu absorbieren.[1]) Die Haut ist für Wärmestrahlen wohl nicht undurchlässig, doch ist sie jedenfalls kein sehr diathermaner Körper.

Wenn die Haut von aussen stark erwärmt wird, so kann es in derselben infolge dessen zu zerstörenden Wirkungen, zu Blasenbildung

[1]) Ausser der Kleidung, welche die strahlende Wärme durch Absorption von dem Körper abhält, ist es die zwischen Haut und Kleidern eingeschlossene, mit Wasserdampf gesättigte Luft, welche Wärmestrahlen absorbiert.

kommen. Als ich bei dem früher erwähnten Versuche in dem Wärmeschranke, in welchem sich ein Thermometer befand, dessen Kugel mit Haut umgeben war, die Temperatur bis auf 70—80° steigen liess, zeigte sich an der Haut die Epidermis in Form einer grossen Blase abgehoben.[1]

Einen nicht zu unterschätzenden Factor in Bezug auf die Schutzwirkung gegen strahlende Wärme bildet das in der Haut vorkommende Pigment, welches Wärmestrahlen, wie alle dunklen Körper, zu absorbieren vermag. Bei Menschen ist die Rolle des Pigmentes wohl eine geringe, die Functionen desselben nur ganz rudimentär, aber bei den niederen Thieren, deren Haut eine geringere physikalische Schutzvorrichtung vorstellt, kommt dem Pigmente eine wesentliche Bedeutung als Wärmeschutz zu. Ein Rest dieser Function findet sich noch bei den dunkelfarbigen Rassen; Glogner findet, dass die Haut der Eingeborenen auf Sumatra für Wärme leichter durchgängig ist, und meint, dass die pigmentierte Haut gleich einem dunklen Stoffe die Wärme von dem Körperinneren besser an die kühlere Aussenluft durchlässt als die weniger pigmentierte des Europäers.

Dem Pigmente kommt noch die wichtige Aufgabe zu, dem Körper Schutz zu bieten gegen die chemisch wirksamen actinischen (ultravioletten) Strahlen des Sonnenlichtes, welche eine sehr starke Wirkung auf die Haut auszuüben vermögen. Die Erytheme und Blasenbildungen, die sich im directen Sonnenlichte oder beim Aufenthalte im Höhenklima einstellen, sind Folgen der Einwirkung dieser Strahlung. Das Pigment soll nach Eijkmann, der seine Beobachtung an der Haut der Malayen angestellt hat, das Vermögen besitzen, die chemische Energie der ultravioletten Strahlen in Wärme umzuwandeln und dadurch für die tiefer gelegenen Schichten des Coriums unschädlich zu machen. Eine ähnliche Schutzvorrichtung muss man in dem Braunwerden der Haut des Europäers bei directer Belichtung durch die Sonne erblicken.

Eine sehr wichtige Rolle fällt der Haut im Wärmehaushalte zu insoferne, als sie in erster Linie an der Wärmeabgabe betheiligt ist. Von den im Körper gebildeten Wärmemengen werden nur ungefähr 20% an anderer Stelle (Erwärmung der Speisen und Getränke, der eingeathmeten Luft, Wasserverdampfung in der Lunge) abgegeben, die übrigen 80% gibt er durch die Haut ab. Ein 80 *kg* schwerer Mensch verliert binnen

---

[1]) Die Bildung der Blase wäre in diesem Falle durch das verschiedene Verhalten von Epidermis und Corium gegenüber starker Hitzeinwirkung zu erklären; nach Lombard und Walton contrahiert sich die Epidermis unter diesen Umständen nicht, während die Lederhaut sich stark zusammenzieht. Beim lebenden Menschen kommen derartige Veränderungen durch Wärmeeinwirkung selbst bei noch höheren Temperaturen nicht vor, wie aus den Angaben über das Verweilen von Menschen in einem geheizten Backofen hervorgeht, weil die Haut von einer Dampfschichte umgeben ist.

24 Stunden von seiner Hautoberfläche, welche 22.430 cm^2 beträgt, beiläufig 2000 Calorien (2014 Rubner).

Berechnet man aus der täglichen Gesammtwärmeabgabe von 2700 Calorien die stündlich pro Körper Kilo abgegebene Wärmemenge, so findet man, dass

	pro Kilo und 1 Stunde	80% davon durch die Haut
ein erwachsener Mensch abgibt	1·38—1·5 Cal.	1·10—1·20 Cal.
„ Kind . . . . . „	3·2 „	2·5 „
„ Meerschweinchen . „	7·5 „	6·0 „
eine Taube . . . . „	10·0 „	8·0 „
„ Maus . . . . . „	19·0 „	15·2 „

Der Wärmeverlust hängt in erster Linie ab von der Grösse der Oberfläche; es ist daher begreiflich, dass ein Erwachsener oder grosses Thier verhältnismässig weniger Wärme verliert als ein Kind oder ein kleines Thier, da die Oberfläche mit dem Quadrate, das Volumen mit der dritten Potenz der linearen Ausmessung wächst.

Die pro Kilo und Stunde abgegebenen Wärmemengen entsprechen dem Verhältnisse zwischen Hautoberfläche und Körperkilo, das ist der einem Kilo entsprechenden Oberfläche.

1 Kilo Frosch entspricht einer Oberfläche von . .	3059 cm^2
1 „ Ratte „ „ „ „ . .	1650 „
1 „ Huhn „ „ „ „ . .	1014 „
1 „ Kaninchen „ „ „ „ . .	946 „
1 „ Hund „ „ „ „ . .	726—344 „
1 „ Mensch „ „ „ „ . .	287 „

Je jünger und kleiner das Individuum ist, umsomehr Wärme gibt es verhältnismässig ab, beziehungsweise umsomehr muss es Wärme producieren, um sich im Gleichgewichte zu erhalten. Da bei gegebener Masse die Kugel die kleinste Oberfläche bietet, so werden jene Individuen, deren Form sich mehr der Kugelgestalt nähert, bei gleicher Grösse relativ weniger Wärme abgeben. Das Einrollen der Thiere, das Zusammenkauern des frierenden Menschen sind mehr oder weniger willkürliche Vorkehrungen, die Oberfläche der Kugelgestalt anzunähern und damit die Oberfläche zu verringern.

Die Wärmeabgabe an der Hautoberfläche findet statt durch Strahlung, Leitung und Wasserverdampfung, in der Weise, dass der Organismus unter verschiedenen physikalischen Bedingungen bald mehr auf die eine, bald mehr auf die andere Art Wärme verliert; die einzelnen Wege der Wärmeabfuhr lassen sich nicht immer genügend scharf von einander trennen, weil die verschiedenen Bedingungen in sehr complicierter Weise ineinander

greifen; es sollen im Folgenden die einzelnen Formen der Wärmeabgabe, soweit es möglich, gesondert besprochen werden.

Jeder feste und flüssige Körper sendet bei jeder Temperatur nach allen Seiten Strahlen aus, welche, wenn die Glühtemperatur nicht erreicht ist, für uns unsichtbar, bloss auf der Haut als Wärme empfunden werden; ihre Wirkung lässt sich durch Thermometer, sowie andere Vorrichtungen objectiv nachweisen. Diese Wärmestrahlen folgen denselben Gesetzen wie die sichtbaren Lichtstrahlen, indem sie genau wie diese reflectiert, gebrochen, absorbiert etc. werden; ihre Schwingungsdauer ist grösser als die der Lichtstrahlen.

Die Grösse der Wärmeausstrahlung hängt ab 1. von der Beschaffenheit der Oberfläche des strahlenden Körpers, 2. von der Temperaturdifferenz zwischen der strahlenden Oberfläche und den adiathermanen Körperoberflächen der nächsten Umgebung (und ihrer physikalischen Beschaffenheit), 3. von der Beschaffenheit des den Körper umgebenden Mediums (wenn dieses Luft ist, von der Durchlässigkeit desselben für strahlende Wärme, beziehungsweise ihrem Wassergehalte).

Auf den menschlichen Körper, der beständig Wärme ausstrahlt, angewendet, ist also die Menge der ausgestrahlten Wärme abhängig von der physikalischen Beschaffenheit der obersten Epidermisschichten,[1]) der Temperaturdifferenz zwischen Haut und Umgebung und der Beschaffenheit der Luft, in welcher sich der Mensch befindet.

Je grösser bei gegebener Oberflächenbeschaffenheit die Temperaturdifferenz zwischen der Haut und anderen strahlenden Körperoberflächen, je diathermaner die Luft, umsomehr Wärme wird der Körper auszustrahlen vermögen. Die Menge der ausgestrahlten Wärme allein zu bestimmen, ist jedoch schwer möglich, weil sich eine vollkommene Trennung zwischen Leitung und Strahlung nicht durchführen lässt. Nach Rubner gibt ein 80 *kg* schwerer Mann bei einer Hautoberfläche von 22.430 cm^2 bei annähernd ruhiger Luft und einer Temperatur von 17·5° C. ungefähr 1188 Calorien durch Strahlung ab. Nach Langlois scheint die Wärmestrahlung beim nackten Menschen ihr Maximum bei einer Temperatur von 18° C. zu erreichen und beträgt für 1 cm^2 Oberfläche und Stunde 8 Mikrocalorien.

Masje hat sie durch Messung auf 1700 Calorien für 24 Stunden bestimmt, das ist etwa 0,000.001 pro Secunde und 1 cm^2 (bei 20.000 cm^2 Oberfläche). Nach Stewart beträgt die 24stündige Menge bloss 820 Ca-

[1]) Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die oberste Schichte der Epidermis als die ausschliesslich strahlende Fläche zu betrachten; Herz nimmt an, dass auch vom Stratum, in welchem die Blutgefässe sich verbreiten, also gewissermassen von der Blutfläche, Strahlen ausgehen, welche die Epidermis durchdringen.

lorien. Stewart findet Masje's Angaben zu hoch, weil sie auf Versuchen an dem entblössten Körper im kalten Zimmer beruhen, bei welchem der gesammte Wärmeverlust beträchtlich grösser ist, als wenn er bekleidet ist.

Masje findet bei seinen Versuchen über die Wärmeausstrahlung einige abweichende Verhältnisse des lebenden Körpers gegenüber dem Verhalten lebloser Körper, so insbesondere, dass eine sich abkühlende Hautfläche durch Entkleidung oder mässig kühles Wasserbad eine Zunahme der Wärmeausstrahlung bis zum Drei- bis Vierfachen zeige, trotzdem die Temperaturdifferenz geringer wird, dass dagegen starke Abkühlung das Strahlungsvermögen herabsetze.

Bei künstlicher Erhöhung der Hauttemperatur durch ein warmes Localbad steigt die Strahlungsintensität, um aber auch noch erhöht zu bleiben, nachdem die Hauttemperatur wieder unter den anfänglichen Wert gesunken ist. Nach Muskelanstrengung, Reiben der Haut und anderen Hautreizen wachse ebenfalls die Hautstrahlung. Die Temperaturdifferenz zwischen Körper und Umgebung, welche wesentlich für leblose Körper ausschlaggebend ist, habe keinen wesentlichen Einfluss auf die Wärmestrahlung der Haut. Er erklärt dieses abweichende Verhalten durch Modification der physikalischen Beschaffenheit der Haut, bedingt durch die Aenderungen in der Eigentemperatur, insbesondere wird durch Kälteeinwirkungen eine Contraction der Hautmuskeln veranlasst, welche die Oberfläche uneben und zur vermehrten Ausstrahlung geeigneter macht.

Während also Masje der Oberfläche der Epidermis und damit dem Emissionsvermögen derselben hauptsächlich einen Einfluss auf den Betrag der Strahlung zuschreibt, findet dagegen Stewart, dass weder durch Abkühlung noch durch Erwärmung der Haut eine merkliche Aenderung im Strahlungsvermögen erzielt wird, sondern dass die Temperaturdifferenz zwischen strahlender Oberfläche und der Umgebung für die Wärmeabgabe durch Strahlung bestimmend ist. Nach ihm erhöhen warme Bäder, Reiben, trockene Hitze die Strahlung, während Bedecken mit Vaselin und kühle Localbäder sie vermindern.

Herz findet bei seinen Versuchen über das Ausstrahlungsvermögen der Haut, welche nach ihm ein sehr grosses Strahlungsvermögen besitzt, dass die Blutgefässe durch ihre wechselnde Fülle die Wärmestrahlung zu verändern vermögen.

Wenn man die Haut reibt, gerade so stark, um die Hautgefässe zur Contraction zu bringen, dann sinkt die Strahlung, wenn man das Reiben aber bis zur Injection treibt, steigt sie. Umschnürt man den Oberarm, so vermindert sich die Strahlung langsam, um wieder langsam zu steigen, wenn die Ligatur gelöst wird, und zwar über die ursprüngliche Höhe hinaus.

Die langsame Ab- und Zunahme bezieht Herz darauf, dass das Blut erst secundär zur Wirkung kommt, indem es erst die strahlende Fläche erwärmt (s. S. 214, Anm. 1). Wird die Haut mit Kleidern bedeckt, so kann die Strahlung auf ein Minimum sinken; die Haut erwärmt durch Leitung die Kleider, und wenn diese die gleiche Temperatur angenommen haben, so kommt es zu keiner Strahlung, das Gleiche gilt auch von anderen die Haut bedeckenden Wärmeleitern.

Eine zweite Quelle des Wärmeverlustes durch die Haut beruht in der Wärmeleitung. Die Wärmeleitung besteht darin, dass die Wärme bei der unmittelbaren Berührung eines warmen mit einem kalten Körper oder bei sich berührenden warmen und kalten Theilen eines und desselben Körpers von den ersteren zu den letzteren übergeht. Diese geleitete Wärme ist Wärme und bleibt es auch während der Bewegung, während die strahlende Wärme eigentlich keine Wärme ist, sondern eine aus der Wärme entstandene und auch wieder in Wärme verwandelbare Bewegung des Aethers (Müller-Pouillet).

Die in der Zeiteinheit übergehende Wärmemenge ist um so grösser, je grösser der Querschnitt, je kürzer der Weg und je grösser die Temperaturdifferenz ist. Die Fortführung der Wärme in dem Inneren eines Körpers heisst seine innere Leitungsfähigkeit, die Abgabe der Wärme an die unmittelbar berührende Umgebung die äussere Leitungsfähigkeit.

Man unterscheidet gute und schlechte Wärmeleiter, nach dem verschiedenen Grade der Geschwindigkeit, mit welcher sich die Wärme fortpflanzt; gute Wärmeleiter sind Metalle, schlechte Luft, Haare, Federn. Die äussere Leitungsfähigkeit, und um diese handelt es sich bei der Wärmeabgabe durch die Haut nach aussen, ist keine constante, sondern hängt ab von der Temperaturdifferenz zwischen Hautoberfläche und Umgebung und von der Natur des umgebenden Mediums, das ist seinem inneren Wärmeleitungsvermögen und seiner specifischen Wärme.

Infolge der vielfachen Schwankungen in der Temperatur der Haut und der Umgebung hält es schwer, für den Menschen eine bestimmte Grösse für die durch Leitung abgegebenen Mengen zu finden. Rubner kommt durch Subtraction der für die übrigen Arten von Verlusten bestimmten Zahlen von der Gesammtsumme zu der Menge von circa 803 Calorien in 24 Stunden wieder bei annähernd ruhiger Luft von 17·5° C.

Die umgebende Luft besitzt ein geringes inneres Leitungsvermögen (und geringe specifische Wärme), infolge dessen werden die an die Haut unmittelbar angrenzenden Luftschichten bald erwärmt, und so wie die Temperaturdifferenz ausgeglichen ist, wird keine Wärme mehr von der Haut abgegeben. Wenn die Luft nicht abgeschlossen ist, steigt sie jedoch in die Höhe, wobei kältere Lufttheilchen nachrücken, an welche die Haut wieder durch Leitung Wärme abgeben kann. Diese Luftströmung, welche

die warme Haut hervorruft, entzieht dem Körper bedeutende Wärmemengen, man nennt diese Art des Wärmeverlustes Wärmefortführung oder Wärmetransport. Ist die Luft an und für sich bewegt, dann ist der Wärmeverlust noch grösser und wächst mit der Geschwindigkeit der Bewegung. Bei ruhender Luft verliert der Körper selbst bei niedriger Aussentemperatur weniger Wärme als bei mässig kalter, aber stark bewegter Luft. Da, wie oben erwähnt, die äussere Leitungsfähigkeit von der Natur des umgebenden Mediums abhängig ist, so ist es selbstverständlich, dass die Haut mehr Wärme abgibt, wenn sie mit einem besseren Wärmeleiter in Berührung kommt; das Wasser, das besser leitet als Luft und auch eine grössere specifische Wärme besitzt, entzieht dem Körper mehr Wärme und erscheint deshalb im Vergleiche zu einer gleich kalten Luft als die Haut wesentlich kälter als diese.[1]) Noch mehr ist dies der Fall bei ausgesprochen guten Leitern, wie Metallen, welche sich wesentlich kälter anfühlen als die gleich temperierte Luft. Auch die kühlende Wirkung von Salben beruht darauf, dass an sie mehr Wärme durch Leitung abgegeben wird als an die schlechter leitende Luft von gleicher Temperatur.

Die dritte Art der Wärmeabgabe erfolgt durch Verdampfung des Wassers an der Hautoberfläche (dasselbe geschieht auch in der Lunge); bei der Ueberführung eines tropfbar flüssigen in den gasförmigen Zustand wird Wärme verbraucht. Bei der Verdampfung eines Kilogramms Wasser werden 537 Calorien gebunden; in der Ruhe gibt der Mensch im Tage circa 600—800 *gr* Wasserdampf durch die Haut ab, das entspricht ungefär 332—429 Calorien = 13—15% des Gesammtwärmeverlustes. Diese Zahlen zeigen zur Genüge, dass es schwer hält, für Wasserdampfausscheidung eine bestimmte Grösse zu gewinnen. Rubner hat die Beziehungen zwischen der Wasserdampfausscheidung des Organismus und dem Wasserdampfgehalte, sowie der Temperatur der Luft genauer untersucht, und zwar mit Rücksicht 1. auf einen directen Einfluss der Atmosphäre auf die H_2O-Verdampfung als passiven Vorgang und 2. auf die Fähigkeit des Organismus selbst, H_2O-Dampf trotz entsprechender Hindernisse abzugeben. Er findet, dass mit zunehmender relativer Feuchtigkeit der Luft die Wasserdampfausscheidung fällt und sich hebt, sobald die Trockenheit zunimmt; es handelt sich hier möglicherweise um eine Beziehung zwischen Wasserdampfspannung und -Ausscheidung, welche durch die Wärmeregulation vermittelt wird; bei gleichbleibender relativer Feuchtigkeit macht sich ein Einfluss der Temperatur auf die Wasserdampfausscheidung geltend. Die Temperatur könnte wie die relative Feuchtigkeit rein physikalisch wirken, indem sie den Grad der Trockenheit und des Sättigungsdeficites ändert. Beide Grössen (Temperatur und Wasserdampf-

[1]) Auch die feuchte Luft vermehrt den Wärmeverlust durch Leitung.

ausscheidung) könnten aber auch durch rein physiologische Verhältnisse verbunden sein, die Wasserdampfabgabe also eine Function des Wärmeregulationsapparates sein. Da bei 15° ein Minimum der Ausscheidung von Wasserdampf und sowohl bei 0° als bei 30° eine Vermehrung eintritt, so ist damit erwiesen, dass die Wasserdampfausscheidung eine physiologische Leistung des Organismus ist. Mit zunehmender Lufttemperatur findet eine Vermehrung, bei einer Temperaturabnahme eine Verminderung und Herabsetzung der Wasserdampfausscheidung statt. Von 15° C. nach abwärts findet aber keine weitere Verminderung statt, sondern eine Vermehrung; hier spielt ein anderer Factor, nämlich die Athmung mit.[1]) Je grösser das Athemvolumen, umsomehr Wasser wird abgegeben; bei niederen Temperaturen hat die Athmung, bei höheren Temperaturen die wärmeregulatorische Ausscheidung vermehrten Wasserdampfes die Oberhand. Nahrungszufuhr und Arbeitsleistung sind von wesentlichem Einflusse auf die Wasserdampfausscheidung. Es geht aus den Untersuchungen Rubners also hervor, dass die Wasserdampfausscheidung in den weitaus meisten Fällen eine active, von dem Körperzustande bedingte Grösse ist und nicht allein durch Feuchtigkeitsregulierung der Atmosphäre beeinflusst werden kann.

Der Wärmeverlust durch Verdunstung von der nassen Haut nun hängt ab von der Temperatur der Haut, der Temperatur der Luft und ihrem Feuchtigkeitsgehalte und der Geschwindigkeit der Luftbewegung. Die die Epidermis umgebende Luft nimmt so lange Wasserdampf auf, bis sie für die gegebene Temperatur mit Wasserdampf gesättigt ist. In einem geschlossenen Raume findet die Verdunstung und damit Wärmeentziehung nur so lange statt, bis die ganze Luftmenge mit Wasserdampf gesättigt ist; die bewegte Luft führt die die Haut unmittelbar berührenden, mit Wasserdampf gesättigten Luftschichten fort und ersetzt sie durch neue, welche sich wieder sättigen und damit Wärme entziehen können.

Durch die Kleidung sowohl wie durch Haare und Federn werden mehr oder weniger stehende Luftschichten um die Epidermis erzeugt, die Verdunstung also hiedurch wesentlich herabgesetzt.

Die einzeln geschilderten Wege der Wärmeabgabe durch die Haut können sich bis zu einem gewissen Grade vertreten, beziehungsweise die ganze vom Körper producierte Wärme nur auf eine Art abgegeben werden; in einem Bade wird beispielsweise die ganze Wärme durch Leitung abgegeben, bei hoher Lufttemperatur, welche der des Blutes sehr nahe kommt,

---

[1]) Das hier geschilderte Verhalten der Wasserdampfausscheidung bezieht sich auf die Gesammtwasserausscheidung durch Lunge und Haut; die Antheile beider verhalten sich wie 1:2.

wird durch Strahlung und Leitung fast gar nichts an Wärme ausgegeben, sondern es wird alle Wärme durch Wasserverdunstung gebunden. Es kann schliesslich unter Umständen, wo weder durch Leitung noch durch Wasserverdampfung Wärme abgegeben werden kann, die Strahlung hiefür allein aufkommen.[1])

In der Combination der verschiedenen Arten der Wärmeabgabe liegt ein wesentliches Moment der Anpassung des Organismus an geänderte Verhältnisse der Natur und Temperatur der Umgebung.

Dadurch, dass die Haut in ständiger Berührung mit der Luft sich befindet und den wechselnden Temperaturen derselben ausgesetzt ist, also in erster Linie den Ausgleich zwischen ihrer und der Aussentemperatur besorgt, andererseits selbst kaum Wärme produciert, sondern von der Zufuhr der Blutwärme mehr oder weniger abhängig ist, ergibt sich, dass ihre Temperatur immer niedriger sein muss als die des Körperinneren und grössere Schwankungen als die letztere aufweist.

Es liegen zahlreiche thermometrische, sowie thermoelektrische Messungen über die Temperatur der Haut vor; ich beschränke mich hier auf die Angaben Kunkels. Die Haut besitzt nach ihm ein Temperaturoptimum, auf das sie sich stets einstellt; die Hautwärme ist nicht an allen Stellen der Hautoberfläche gleich gross, sie beträgt ungefähr 32—35° C., bei ruhigem Sitzen im passend erwärmten Raume liegt sie zwischen 33·8—34·8° C. oder sogar zwischen 34·0—34·6° C. Die höchste auf der Haut von Gesunden gemessene Temperatur beträgt 35·6° C. Die einzelnen, meist geringen Schwankungen um das Temperaturmittel erklären sich durch locale Verhältnisse, wie z. B. die höhere Temperatur der Haut in der Schenkelbeuge durch die Faltenbildung; über dicken Muskellagen ist die Haut gewöhnlich wärmer als über Knochen und Sehnen, die distaleren Theile sind kühler als die proximalen. Das Gesicht zeigt eine höhere Temperatur als der sonst bekleidete Körper.

Vasomotorische Einflüsse verändern die periphere Temperatur, daher sind Aenderungen, beziehungsweise ein Absinken der Temperatur im Gefolge von Erkrankungen des Nervensystems erklärlich; die Temperatur schwankt durch Veränderungen in der Circulation: reichlicher Blutzufluss erhöht, verminderter erniedrigt sie.[2])

---

[1]) Auf die Rolle der Lunge, die ja bei Wärmeabgabe ebenfalls in Betracht kommt, gehe ich hier nicht näher ein.

[2]) Man kann sich von dem circulatorischen Einflusse in sehr einfacher Weise überzeugen: Umschliesst man die Quecksilberkugel eines etwas empfindlicheren Thermometers mit der Hand, indem man sie zur Faust ballt, wobei man den Arm auf dem Tische ruhen lässt, so zeigt das Thermometer nach einer bestimmten Zeit eine constante Temperatur; bringt man nun den Arm nach abwärts, so lässt sich in kurzer Zeit eine Temperaturzunahme constatieren.

Aus der voranstehenden Uebersicht über die Art und Grösse der Wärmeausgaben durch die Haut ist zu entnehmen, dass der Wärmeverlust keineswegs immer ein constanter ist, dasselbe gilt auch von der Wärmebildung; daraus wäre zu folgern, dass jede Aenderung des einen oder des anderen Factors eine Aenderung der Temperatur bedingen müsste. Nun lehrt die Erfahrung, dass trotz bedeutender Schwankungen einerseits in der Einnahme, andererseits in ebenso bedeutenden Aenderungen in den Bedingungen für die Wärmeabgabe die Körpertemperatur sich stets auf gleicher Höhe erhält. Es muss daher der Organismus über Einrichtungen verfügen, mit Hilfe welcher er Wärmebildung und Wärmeverlust derart miteinander in Einklang zu bringen vermag, dass daraus stets die gleiche Körperwärme resultiert.

Man fasst diese Einrichtungen zusammen unter dem Namen der Wärmeregulierung.

Die Wärmeregulierung ist sonach möglich entweder durch Aenderungen in der Wärmeproduction oder durch solche der Wärmeabgabe. Die erstere Art wird gewöhnlich bezeichnet als die chemische, die letztere als die physikalische Wärmeregulation; man kann die Wärmeregulation auch eintheilen in eine willkürliche und eine unwillkürliche: sowohl die chemische Regulation als auch die physikalische erfolgt sowohl reflectorisch (unwillkürlich) als auch willkürlich (durch Ueberlegung, bewusst).

Für alle diese theils bewussten, theils unbewussten Vorgänge ist nun das Hautorgan von wesentlicher Bedeutung; es ist das wichtigste Organ für die Regulation der Wärme; erst wenn die Leistung der Haut nicht mehr ausreicht, greift der Organismus zu einigen anderen Schutzapparaten. Die Haut kommt in verschiedener Weise dabei in Betracht: erstens dadurch, dass sie das temperaturempfindende Organ ist, also mit ihren specifischen Wärme- und Kältenerven, zweitens mit ihren sensiblen Nerven (Tast- und Schmerznerven), mit ihren Blutgefässen (beziehungsweise deren Nerven und Muskeln) und endlich mit ihren Drüsen.

Es sollen nun die beiden Arten der Wärmeregulierung gesondert betrachtet und zunächst die bei der chemischen Regulation sich abspielenden Vorgänge näher ins Auge gefasst werden, also jene Mittel, über welche der Organismus verfügt, um seine Wärmeproduction zu heben.

Wenn die Aussentemperatur sinkt, so vermitteln die Kältenerven eine Kälteempfindung, welche Veranlassung ist zu einer Reihe von theils willkürlichen, theils instinctiven Vorkehrungen, um den Stoffwechsel zu beschleunigen. Der Mensch führt willkürlich stärkere Muskelbewegungen aus, nimmt mehr Nahrung und warme Getränke zu sich; durch alle diese Momente, insbesondere durch die erhöhte Arbeit der Verdauungsdrüsen und durch die Muskelarbeit erhöht er seinen Stoffwechsel und damit die

Wärmeproduction; für den Aufenthalt in kalten Klimaten und in der kalten Jahreszeit ist diese Art der Regulation von Bedeutung.

Ausser dieser willkürlichen Regulation regt der Kältereiz bei warmblütigen Thieren unter Vermittlung des Centralorganes auch reflectorisch einen gesteigerten Stoffumsatz zunächst in den Muskeln an; ob auch in den übrigen Geweben, welche neben der grossen Masse der Muskeln weniger in Betracht kommen, ist fraglich; bei mässigen Kälteeinwirkungen braucht die Mehrzersetzung in den Muskeln nicht von einer Contraction gefolgt sein; bei stärkeren Wärmeentziehungen treten tonische und klonische Muskelcontractionen auf (Zittern, Schaudern).[1] Der auf die Hautnerven wirkende Kältereiz erregt auch reflectorisch durch das Athmungscentrum die Athemmuskeln umsomehr, je mehr er als Kältereiz empfunden wird.

Nach Zuntz ist die Steigerung des Stoffwechsels auf Abkühlung bei kleinen Thieren ausnahmslos vorhanden; es passt sich bei ihnen die Wärmeproduction dem Wärmeverluste an; beim Menschen ist dieser Vorgang, der sich bei den niedriger organisierten kleinen Säugethieren als Reflex abspielt (chemischer Reflextonus), in das Bereich der willkürlichen Innervation hinübergezogen.

Auch für den Hund existiert nach den Untersuchungen Rubners eine chemische Regulation derart, dass sich die Wärmebildung (gemessen an der Kohlensäureausscheidung) ändert, wenn die Versuchsthiere längere Zeit den verschiedenen Temperaturen ausgesetzt werden; im übrigen ist die Grösse des Wärmeverlustes und der Ernährungszustand von Einfluss auf diese Art von Regulation. Für kurze Wärmeentziehungen gilt dieses gesetzmässige Verhalten auch für den Hund nicht.

In neuerer Zeit haben Durig und Lode gelegentlich von Versuchen über das Wesen der Anpassungsvorgänge im kalten Bade sich mit der Frage von der Mehrproduction (gemessen durch die CO_2-Ausscheidungen) beim Hunde beschäftigt. Sie finden, dass Thiere, welche bei der ersten Application eines kalten Bades von 10° heftige Abwehrbewegungen ausführen, bei Wiederholung eine Gewöhnung an Kältereize zeigen, derart, dass sie ihre Eigentemperatur, die im ersten Bade stets um ein beträchtliches abnimmt, bei den späteren Proceduren stets mit grosser Zähigkeit festzuhalten vermögen. Schwächlichen, schlecht genährten Hunden fehlt die Fähigkeit, sich an Wärmeentziehungen zu gewöhnen.

Die Gewöhnung für kurze Zeitdauer besteht nun nicht in erhöhter Wärmeproduction, da die Kohlensäurewerte mit den Abwehrbewegungen steigen und fallen und auch in Fällen vollkommen ausgebildeter Einstel-

---

[1]) Nach Richet kann das Zittern bei starker Abkühlung auch centralen Ursprungs sein, hervorgerufen durch Abkühlung der nervösen Centralorgane.

lung auf den geringsten Verlust keine gesetzmässige Vermehrung der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen im Vergleiche zum ersten Versuche nachzuweisen ist.

In der Haut spielen sich die Regulationsvorgänge vielmehr in der Weise ab, dass sich eine Abstumpfung gegen den sensiblen Reiz des Bades ausbildet, deren Effect darin besteht, dass die Hautgefässe erst nach immer längerer Zeit aus ihrem dem Kältereize an und für sich entsprechenden Zustand der Verengerung in jenen dem Schmerzreiz entsprechenden Zustande der Erweiterung übergehen. Die Anpassung beim Hunde besteht dem Hauptwesen nach in einer Verminderung der Wärmeabgabe, also nicht in einer chemischen, sondern einer physikalischen Leistung des Organismus.

Für den Menschen, der über willkürliche Einrichtungen verfügt, sich vor grösseren Wärmeverlusten (durch die Kleidung) zu schützen, kommt die unwillkürliche chemische Regulation, selbst für längere Zeit dauernde Wärmeentziehung sehr wenig in Betracht. Die beim Menschen zu constatierenden Mehrzersetzungen (gemessen durch die Veränderungen des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$) rühren stets von Muskelcontractionen her, wie dies aus den neueren Untersuchungen von Speck, Löwy, Winternitz und Pospischil hervorgeht.[1]) Dabei ist es möglich, dass der Kältereiz reflectorisch von den Kältenerven oder den sensorischen Nerven aus den Tonus in den Muskeln (quergestreiften oder glatten) ändert, oder dass das abgekühlte Blut dabei eine Rolle spielt.

Bei starken Wärmeentziehungen durch kalte Bäder scheint die chemische Regulation jedoch auch beim Menschen einzutreten.

Wenn die Aussentemperatur zunimmt, so verfügt der Mensch zunächst wieder über Mittel, willkürlich seine Wärmeproduction herunterzudrücken, so insbesondere Vermeidung von Bewegung, Zufuhr kalter Getränke und Speisen, Verringerung der Nahrung, wobei ihn die Temperaturempfindung leitet.

Auch dem Wärmereiz wird eine reflectorische Beeinflussung des Stoffverbrauches zugeschrieben, auf dem Wege der Wärmenerven und unter Vermittlung des Centralorganes, doch ist dieser chemischen Regulation, welche auf eine Herabsetzung der Verbrennung (in den Muskeln) abzielt, dadurch sehr bald eine Grenze gesetzt, dass der Körper unter ein

---

[1]) Die Bedeutung des respiratorischen Quotienten als Massstab für die Stoffwechselvorgänge wird noch weiter dadurch eingeschränkt, dass auch die geänderte Athemmechanik (Vermehrung der Zahl und Athemtiefe), sowie die Bluttemperatur von Einfluss auf die CO_2-Ausscheidung sind.

bestimmtes Mass von Stoffzersetzung im Interesse der Erhaltung seines Lebens nicht heruntergehen kann.[1])

Zusammenfassend wäre demnach bezüglich der Regulation der Wärmeproduction Folgendes zu sagen: Bei einer bestimmten Temperatur, die sich nicht sehr weit von der Körpertemperatur entfernt, und bei normalem Ernährungszustande ändert das warmblütige Thier seine Wärmebildung nicht. Jede grössere Aenderung der Temperatur nach aufwärts oder abwärts und die dadurch gesetzte Aenderung der Wärmeausgabe beantwortet das Thier mit einer entsprechenden Modification der Wärmebildung, wobei die Minderproduction bei Temperaturzunahme jedoch sehr bald ihre Grenzen findet.

Der Mensch, der über willkürliche Hilfsmittel verfügt, seine Wärmebildung zu regulieren (Muskelbewegung, Nahrungsaufnahme), stellt sich mit seiner Wärmemenge je nach Zonen und Jahreszeiten auf eine bestimmte Höhe ein, und an dieser hält er bei grösseren Schwankungen in der Aussentemperatur fest; die reflectorisch auftretenden tonischen oder klonischen Zustände in der Muskulatur sind bei ihm wahrscheinlich nur ein Rest eines beim Thiere zweckmässig functionierenden Reflexmechanismus und kommen in ihrer Wirkung kaum in Betracht. Der Mensch reguliert Temperaturschwankungen wesentlich noch physikalisch, wo das Thier chemisch reguliert. Erst wenn die Schwankungen noch grösser werden, greift auch er zur chemischen Regulation.

Während nun bei der bisher geschilderten Art der Wärmeregulation die Haut mehr oder minder sich passiv verhält, indem sie sich bloss mit ihren Nerven (vielleicht auch dem Blute) den thermischen Reizen als Angriffsfläche darbietet, kommt ihr bei der jetzt zu besprechenden Art der Wärmeregulation eine active Rolle zu.

Vor der Erörterung der unwillkürlichen physikalischen Wärmeregulation sollen zunächst die willkürlichen Hilfsmittel zur Aenderung der Wärmeabgabe besprochen werden.

Der Mensch vermag zunächst bei verringerter Aussentemperatur (unter Vermittlung von Kälteempfindungen) durch Kleidung, Heizung, warme Bäder etc. weniger, bei erhöhter Aussentemperatur durch Aenderung der Kleidung, kalte Bäder, Ventilation etc. mehr Wärme abzugeben.

Auch das Thier besitzt einige solche Vorkehrungen, wie das Anlegen eines Pelzes im Winter, das Aufsuchen von Schlupfwinkeln, das Einrollen etc.

---

[1]) Nach Rosenthal entspricht einer mittleren Umgebungstemperatur (15°) ein Minimum der Production, welches höher wird sowohl bei höherer als bei tieferer Temperatur; die mittlere Temperatur ist keine constante, sondern sie richtet sich nach der Gewöhnung des Thieres derart, dass sie bei längerem Verweilen im Warmen sich nach oben, im Kalten nach unten verschiebt.

Alle diese Hilfsmittel sind mehr minder Anpassungen an Klima und Jahreszeit und befähigen den Menschen, der besonders reichlich diesbezüglich ausgestattet ist, sich den ganzen Erdball bewohnbar zu machen.

Ausserdem bietet aber die Haut Thier und Mensch die Möglichkeit, sich unbewusst den äusseren Temperaturverhältnissen durch Aenderung in ihrem physikalischen Verhalten anzupassen.

Kommt ein Individuum, bei dem Wärmebildung und Wärmeabgabe sich bei bestimmter Aussentemperatur das Gleichgewicht gehalten hatten, in eine Umgebung, die kälter ist als die frühere, oder welche ihm vermöge ihrer Beschaffenheit auch unter gleichen äusseren Temperaturverhältnissen (infolge des verschiedenen Wärmeleitungsvermögens, beziehungsweise specifischer Wärme), wie Wasser, mehr Wärme in der Zeiteinheit entzieht, so müsste bei gleicher Production naturgemäss seine Temperatur sinken, da der Körper in der Zeiteinheit mehr Wärme abgeben muss. Hier tritt nun die Haut in der Weise in Action, dass sich zunächst durch den thermischen Reiz die Blutgefässe derselben contrahieren; das hat zur Folge, dass weniger Blut durch dieselben fliesst (sie wird blass) und damit die Temperatur der Haut sinkt. Die Differenz zwischen Hauttemperatur und Umgebung wird geringer, und da nun die Wärmeabgabe von der Temperaturdifferenz zwischen Haut und Umgebung abhängig ist, so schränkt der Organismus dadurch seine Wärmeverluste ein; die Haut wird auch trockener, wodurch die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung — die sich ja ebenfalls mit dem Sinken der Hauttemperatur ändert — verringert wird.

Dieselben schützenden Massregeln ergreift der Organismus auch, wenn aus irgend welchen inneren Ursachen eine Verminderung der Wärmeabgabe erforderlich wird.

Gelangt ein Thier oder Mensch, bei welchen der Wärmehaushalt bei einer niedrigeren Aussentemperatur normal war, plötzlich in einen höher temperierten Raum, so würde seine Körpertemperatur nothwendigerweise steigen, da er jetzt nicht soviel Wärme abgeben kann als vordem. Damit das nun nicht geschehe, ändert sich reflectorisch das physikalische Verhalten seiner Haut in dem Sinne, dass sie für eine erhöhte Wärmeabgabe fähig wird. Es erweitern sich die Hautgefässe unter dem Einflusse des thermischen Reizes, der Blutstrom in denselben wird vermehrt, die Haut wird roth und feucht. Die Temperatur der Hautoberfläche wird gesteigert, dadurch die Differenz zwischen Haut- und Umgebungstemperatur wieder auf jenes Mass gebracht, bei welchem eine Abgabe der Wärme möglich wird.

Die vom warmen Blute durchströmte Haut wird auch feuchter, für Wärme durchlässiger und die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung in erhöhtem Masse in Action gesetzt.

Steigt die Temperatur des umgebenden Mediums noch höher, so dass sie die Körpertemperatur erreicht oder diese selbst übersteigt, so genügt die Hyperämie der Haut nicht mehr, und es kommt reflectorisch zur Schweisssecretion. Die Verdunstung des ausgeschwitzten Wassers stellt einen wesentlichen Factor — und unter Umständen den einzigen — dar, durch welchen der Körper Wärme in reichlichem Maasse abgeben kann. Da im gegebenen Falle grosse Mengen Schweiss produciert werden können und durch Verdampfung von 1 *l* Wasser 537 Calorien gebunden werden, können dadurch bedeutende Wärmeverluste gesetzt werden.[1]) Die Wasserverdunstung findet ihre Grenzen in dem Momente, wo die Luft mit Wasserdampf gesättigt ist; wo dies der Fall ist, ist dieser Mechanismus insufficient, daher eine sehr hohe trockene Luft leichter ertragen wird als eine minder hohe, deren Sättigungsdeficit sehr klein ist (Schwüle).

Das Verhalten der Hautgefässe in der Kälte und Wärme ist ein sehr sinnfälliges, und ein classisches Object für die Beobachtung sind die Ohrgefässe des Kaninchens. Badet man ein Kaninchen, beziehungsweise seine hinteren Extremitäten im warmen Wasser, so erweitern sich die Ohrgefässe und verengern sich, wenn man das Thier in kaltes Wasser bringt. Ebenso gelingt es, die Ohrgefässe zur Erweiterung zu bringen, wenn man das Ohr mit warmem Wasser (45°) berieselt, und zu verengern, wenn man kaltes Wasser (+ 2° C.) auf dasselbe appliciert. Physiologisch wichtig ist es, zu erfahren, in welcher Weise die thermischen Reize diese Wirkungen auf die Gefässe der Haut entfalten. Durch eine grosse Anzahl Arbeiten, auf die hier einzeln einzugehen ich mir versagen muss, sind einige Ergebnisse zutage gefördert worden, von denen die wichtigsten kurz besprochen werden sollen.[2]) Der thermische Reiz, der die Haut trifft, kann entweder als solcher allein oder als tactiler oder Schmerzreiz bestimmte Veränderungen hervorrufen, die sowohl am Orte der Einwirkung sich localisieren, als auch an entfernten Stellen zum Ausdruck kommen; beim thermischen Reiz kommt neben der directen Reizwirkung noch die Wirkung der Wärme, beziehungsweise Kälte-Ab- oder Zufuhr zur Geltung (insbesondere beim Wasser).

Trifft ein thermischer Reiz einen Gefässbezirk, so können zunächst die Gefässe direct getroffen werden und entweder deren Muskeln oder

---

[1]) Bei Thieren, welche keinen Schweiss secernieren, geschieht die gesteigerte Wasserverdunstung von der Lungenoberfläche, indem sich eine „fliegende" Athmung einstellt (Wärmedyspnoe).

[2]) Herr Dr. F. Winkler ist im hiesigen physiologischen Institute mit der Durchführung einer Arbeit, welche dieses Thema zum Gegenstande hat, beinahe zum Abschlusse gelangt und hat mir in liebenswürdiger Weise gestattet, mich vor der baldigen Veröffentlichung auf einige seiner Ergebnisse zu beziehen.

Nerven (Nervenzellen) oder das in den Gefässen circulierende Blut als Angriffspunkte dienen; der Temperaturreiz kann aber auch die temperaturempfindenden Nerven, beziehungsweise ihre Endorgane treffen und durch deren Erregung reflectorisch die Gefässe beeinflussen, wobei auch gleichzeitig eine bewusste Empfindung mit hervorgerufen werden kann.

Gefässnerven, Temperaturnerven, sowie endlich die Blutflüssigkeit können aber auch unter dem Einflusse eines thermischen Reizes (das Blut unter directer Zu- oder Abfuhr von Wärme) an entfernten Stellen in Gefässbezirken Veränderungen vermitteln mit oder ohne Einschaltung eines Centrums (Gefässnervencentrums oder Wärmecentrums).[1])

Was nun die Wirkung des thermischen Reizes am Ort des Reizes, also seine locale Wirkung auf die Hautgefässe anlangt, so wird ziemlich allgemein angenommen, dass excessive thermische Reize — sowohl Wärme als Kälte — Gefässerweiterungen unter Lähmung zur Folge haben. Die nicht lähmenden Reize wirken sowohl direct als auch indirect, wobei sich die Wärmereize verschieden verhalten von den Kältereizen, bis zu einem gewissen Grade antagonistisch wirken.

Kältereize bewirken eine Contraction sämmtlicher contractiler Gebilde der Haut, also auch der Blutgefässe, wodurch das Erblassen der Haut entsteht. Die primäre Gefässverengerung kann sowohl bei andauerndem Reiz als auch nach dem Aufhören desselben von einer secundären Gefässerweiterung gefolgt sein.

Wärmereize wirken nur bei grosser Intensität primär verengernd, sonst direct erweiternd auf die Gefässe; auch hier sind es die Gefässmuskeln, welche den thermischen Reiz mit der Erweiterung beantworten. Entnervte Gefässe verhalten sich ebenso wie normale. Diese Befunde sind in verschiedener Weise erhoben worden, entweder direct durch Beobachtung der Veränderung an den Gefässen (Pfalz, Grünhagen, Piotrowski, Döhring, Lui, Stefani) oder indirect von Aenderungen der plethysmographischen Curven (Mosso, Amitin) oder des Tachogrammes (Balli).

Ausser dieser directen Wirkung auf die Gefässmuskeln besteht zweifellos auch eine solche auf die Nerven (beziehungsweise Ganglienzellen) der Gefässe, welche reflectorisch eine Aenderung im Innern der Gefässe am Ort des Reizes zur Folge hat. Wenn Hautreize von Gefässreflexen begleitet sind, so kommen häufiger constrictive als dilatatorische Erscheinungen zustande (Maragliano).

Bei diesen localen Wirkungen verhalten sich die oberflächlichen Gefässe verschieden von den tiefer gelegenen (bei Verengerung der Haut-

[1]) Ich unterlasse es hier, auf die verschiedenen Untersuchungen über ein specifisches Wärmecentrum, sowie auf Localisierung des- oder derselben im Centralnervensystem näher einzugehen.

gefässe erweitern sich nach Wertheimer vorwiegend die Gefässe der Muskeln und der nervösen Centren), und ausserdem scheinen die Arterien der Haut auf Kälte und Wärme anders zu reagieren als die Hautvenen. Th. Hough und B. L. Ballantyne haben den Einfluss thermischer Reize auf die Circulation in der Haut unter Messung des Capillardruckes untersucht und Folgendes gefunden: Einwirkung kalter Luft auf die Haut bewirkt ein Steigen des Capillardruckes, wobei die Venen weniger sichtbar und der Blutstrom wahrscheinlich verringert wird; die zuerst rothe Haut wird später cyanotisch. Warme Luft verursacht eine Erweiterung der Venen, bei fehlender oder geringer Capillardrucksteigerung, also vermehrter Blutzufuhr. Kaltes und warmes Wasser wirken ebenso, nur entsprechend stärker. Sehr kaltes Wasser (5° bis 9° C) verursacht zunächst ein kurzes Stadium von Blässe bei niedrigem Capillardruck und collabierten Venen, hierauf starke Erhöhung des Capillardruckes mit fast unsichtbaren Venen. Bei warmem Wasser sind die Venen erweitert, der Capillardruck öfters erhöht. Der Capillardruck erweist sich demnach nicht bloss vom Arterientonus abhängig, und es dürften die Muskeln der Venenwand dabei eine Rolle spielen. Die Arterien hätten den Blutzufluss zu regulieren, während der Capillardruck von der Thätigkeit der Musculatur der Arterien und Venen beeinflusst würde.

Die Veränderung der Hautgefässe an einer vom Orte des Reizes entfernten Stelle besteht übereinstimmend darin, dass bei Wärmereizen eine Erweiterung, bei Kältereizen eine Verengerung eintritt (besonders schön zu beobachten an den Ohrgefässen des Kaninchens). Diese Erweiterung, beziehungsweise Verengerung ist zunächst zweifellos ein Reflex, da sie kurze Zeit nach Einwirkung des thermischen Reizes eintritt; Winkler bestimmte die Zeit auf 5—15 Sec. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes, welcher Eingriff immer von einer Herabsetzung der Körpertemperatur des Thieres gefolgt ist, sowie nach Abkühlung des normalen Thieres (durch Sitzenlassen im Eiswasser) auf subnormale Temperaturen tritt die Erweiterung, wie Winkler gefunden hat, nicht mehr in der obgenannten Zeit ein, sondern erst dann, wenn das Thier durch Wärmezufuhr wieder auf seine normale oder annähernd normale Körpertemperatur gebracht wird, in circa 15—20 Min. Diese Erweiterung der Ohrgefässe auf Wärmereize, welche am Hinterthier appliciert werden, kann nun entweder reflectorisch erfolgen, dadurch, dass das Rückenmark, nachdem es seine annähernd normale Temperatur erlangt hat, wieder den thermischen Reiz leitet oder, da die Erweiterung auch nach Rückenmarksdurchschneidung eintritt, das warme Blut das Gefässnervencentrum reizt und von da aus eine Erweiterung reflectorisch erfolgt, oder endlich, dass das erwärmte Blut die Ohrgefässe direct (beziehungsweise die Nervenzellen) beeinflusst.

Da die Erweiterung der Ohrgefässe, wie ebenfalls Winkler constatieren konnte, auch eintritt, wenn das Ohr möglichst entnervt wird, so ist anzunehmen, dass die Fernwirkung auf folgende Weise stattfindet:

Zunächst reflectorisch durch nervöse Verbindung, ferner durch directe Erregung des Gefässnervencentrums infolge des erwärmten Blutes, und endlich durch directe Beeinflussung der Gefässe durch das Blut.

Dass die Hautnerven zunächst den Reiz aufnehmen, lässt sich dadurch zeigen, dass nach dem Durchschneiden der Haut durch einen circulären Schnitt die Erweiterung der Ohrgefässe auf Eintauchen der Extremität bis zum Hautschnitt ausbleibt; erst wenn die Extremität sehr lange in warmes Wasser gehalten wird, kommt es zu Gefässerweiterung. Die lange Zeit, welche verstreicht, bis die Gefässerweiterung eintritt, wenn das abgekühlte Thier im warmen Wasser sitzt, spricht dafür, dass es sich hier um Verhältnisse handelt, welche eine directe Erwärmung des Blutes bewirken. In ungefähr 15—20 Min. gelingt es thatsächlich, die Temperatur im Innern einer Extremität um jenen Betrag zu erhöhen, der auf das Gefässnervencentrum, beziehungsweise die Blutgefässe wirkt. Bindet man ein Thermometer in eine untere Extremität eines eben getödteten Kaninchens, nachdem man den Femur herausgenommen hat, und hält sie in Wasser von 47° R. (bei dieser Temperatur des Wassers sind die Versuche von Winkler angestellt), so steigt thatsächlich die Temperatur im Innern der Extremität in circa 15 Min. von 30° C. auf 37—38° C. (vgl. auch die Versuche S. 207 und 208).

Das auf diese Weise erwärmte Blut vermag dann einmal das Gefässnervencentrum zu erregen (Deganello konnte durch Bespülung der Medulla oblongata mit physiologischer Na Cl-Lösung von 45—50° das vasomotorische Centrum reizen), andererseits die Blutgefässe direct zu erweitern. Alles das Gesagte gilt mehr oder weniger mit entgegengesetztem Effect für Kältereize, beziehungsweise kaltes Wasser.

Wenn die Haut von einem stärkeren thermischen Reiz getroffen wird, so wirkt derselbe zumeist auf die sensorischen Nerven (als Tast- oder auch als Schmerzreiz) und kann dadurch die Weite der Gefässe beeinflussen; starke Hautreize vermögen die Hautgefässe zu erweitern. Wenn demnach bei abnorm hohen oder niederen Aussentemperaturen (oder im kalten und warmen Bade) der Organismus stets zweckmässig durch Aenderung der Weite seiner Hautgefässe sich im Wärmegleichgewicht erhält, so ist der jeweilige Zustand seiner Hautgefässe das Resultat einer Reihe von Vorgängen im Körper, die alle zu übersehen nicht immer leicht möglich ist; jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, welche wichtige Rolle die Gefässe, beziehungsweise ihre Nerven in der Wärmeökonomie spielen, und es wird nicht wundernehmen, dass bei Erkrankungen der Blutgefässe, wie z. B. bei arteriosklerotischen Veränderungen im

hohen Alter, worauf Chelmonski aufmerksam gemacht hat, oder bei Erkrankungen des Rückenmarkes, beziehungsweise des Gefässnervencentrums oder der Gefäss- und Temperaturnerven schwere Störungen in der Wärmeregulation sich einstellen.

Die Haut als Sinnesorgan.

1. M. Blix, Experimentela bidrag till lösning af fragan om hudnervernas specifika energi (Upsala läkareförenings forhandl. XVIII. 1883). 2. Ph. Lussana, De la sensibilité des parties privées de la peau (Arch. ital. d. biologie IV, 1883). 3. W. Camerer, Versuche über den Raumsinn der Haut nach der Methode der richtigen und falschen Fälle (Zeitschr. f. Biolog. XIX, 1883). 4. F. Kremer, Ueber die Einwirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut (Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII, 1883). 5. Schmey, Ueber Modification der Tastempfindung (Du Bois' Arch. f. Physiol. 1884). 6. R. Graeber, Untersuchungen über den Einfluss des galvanischen Stromes auf den Tastsinn der Haut (Diss. Bonn 1884). 7. F. Keller, Ueber den Tastsinn der Haut (Diss. Bonn 1884). 8. J. Kesseler, Untersuchungen über den Temperatursinn (Diss. Bonn 1884). 9. M. Blix, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven (Zeitschr. f. Biolog. XX, 1884, I. Abhandl. 10. Donath, Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande (Arch. f. Psych. XV, 1884). 11. R. Jacobi, Die Collateral-Innervation der Haut (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XV, 1884). 12. S. Pollitzer, On the temperature sense. A contribution to the physiology of the skin as an organ of sense (Journ. of. physiol. V, 1884). 13. M. Blix, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven (Zeitschr. f. Biolog. XXI, 1885). 14. A. Goldscheider, Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven (Du Bois' Arch. f. Physiol. 1885, Suppl.). 15. Derselbe, Ueber Wärme-, Kälte- und Druckpunkte (Arch. f. Physiol. 1885). 16. Derselbe, Die specifische Function der Nerven der Haut (Viertelj. f. Dermatol. u. Syph. 1884). 17. A. Herzen, Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XXXVIII, 1885). 18. Blaschko, Zur Lehre von der Druckempfindung (Du Bois' Arch. f. Physiol. 1885). 19. A. Goldscheider, Ueber die Reactionszeit der Temperaturempfindungen (Arch. f. Physiol. 1886). 20. M. v. Vintschgau u. E. Steinach, Ueber die Reactionszeit von Temperaturempfindungen (Arch. f. Physiol., Bd. 41, 1887). 21. D. Axenfeld, Contributo alla fisiologia degli organo di senso (Bull. della R. acad. med. di Roma 1887/88). 22. M. v. Vintschgau u. E. Steinach, Zeitmessende Versuche über den Temperatur- und Drucksinn (Arch. f. d. ges. Physiol., 43. Bd., 1888). 23. B. Naunyn, Ueber die Auslösung von Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen (Arch. f. exper. Path. XXV, 1889). 24. A. M. Bloch, Recherches experimentales sur les sensations de traction et de pression cutanées (Arch. de physiol. et pathol., V. sér., t. III, 1891). 25. A. Charpentier, Analyse expérimentale de quelques éléments de la sensation du poids (Arch. d. phys. norm. et path. 1891). 26. A. Goldscheider, Ueber die Summation von Hautreizen (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891). 27. J. Gad u. A. Goldscheider, Ueber die Summation von Hautreizen (Zeitschr. f. klin. Med., 20. Bd., 1892). 28. M. Dessoir, Ueber den Hautsinn (Arch. f. Anat. u. Phys. 1892). 29. G. Sergi, Ueber einige Eigenthümlichkeiten des Tastsinnes (Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnorg., 3. Bd., 1892). 30. Cavazzani, Sur la différenciation des organes de la sensibilité thermique de ceux du sens de pression (Arch. ital. d. biolog. XVII, 1892). 31. V. Henri, Recherches sur la localisation des sensations tactiles (Arch. d. phys.,

V. sér., 1893). 32. R. Tambroni, Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea (Riv. sperim. 1893). 33. R. Du Bois-Reymond, Ueber chemische Reizung des Temperatursinnes (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893). 34. Z. Oppenheimer, Schmerz und Temperaturempfindung (Berlin 1893). 35. M. Dessoir, Ueber die centralen Organe für die Temperaturempfindungen der Extremitäten (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893). 36. W. Krohn, An experimental study of simultaneous stimulations of the sense of touch (Journ. of nervous and ment. disease 1893). 37. S. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen (Wien, Deuticke, 1894). A. Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht (Berlin, Hirschwald, 1894). 39. M. v. Frey, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes (Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. 1894). 40. M. v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut (Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Cl., Leipzig 1895). 41. W. A. Nagel, Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges (Pflügers Arch., 59. Bd., 1895). 42. Derselbe, Zur Prüfung des Drucksinnes (ebenda, 1895). 43. Thunberg-Torsten, Neue Methode für die Untersuchung der Temperatursinne und des Schmerzsinnes der Haut. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Hautsinne (Upsala läkare forenings Forhandlingar XXX, 1895). 44. Fr. Kiesow, Untersuchungen über Temperaturempfindungen (Wundts philosoph. Studien XI, 1895). 45. M. v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesempfindungen der menschlichen Haut. 1. Abh.: Druckempfindung und Schmerz (Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Cl., 1896). 46. S. Alrutz, Studien auf dem Gebiete der Temperatursinne (Skand. Arch. f Physiol., Bd. VII, 1897). 47. M. v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut (Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss., math.-naturw. Cl. 1897). 48. Fr. Kiesow, Sur l'excitation du sens de pression produite par des déformations constantes de la peau (Arch. ital. d. biolog. XXVI, 1897). 49. Treitel, Ueber das Vibrationsgefühl der Haut (Arch. f. Psychiatr., 29. Bd., 1897). 50. O. O. Moczutkowsky, Ueber die Schmerzempfindung der Haut (Neurolog. Centr. XVI, 1897). 51. A. Goldscheider, Gesammelte Abhandlungen, I. Bd., Leipzig, Barth, 1898. 52. V. Henri, Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin, Renther & Reichard, 1898. 53. Martius, Der Schmerz. Wien, Deuticke, 1898. 54. O. Höhne, Beiträge zur Kenntnis des Tastsinnes der Haut und der Schleimhäute, besonders in der Medianlinie des Körpers (Dissert., Rostock 1898). 55. M. v. Frey u. F. Kiesow, Ueber die Function der Tastkörperchen (Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., Bd. XX, 1899). 56. M. v. Frey, Ueber den Ortsinn der Haut (Sitzber. d. physiol.-med. Ges. zu Würzburg, 1899). 57. M. Kelchner u. P. Rosenblum, Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinnes (Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., 21. Bd., 1899). 58 G. Boeri u. R. di Silvestro, Sur la mode de se composter des différents sensibilités sous l'action de divers agents (Arch. ital. d. biolog., t. 31, 1899. 59. A. Rollett, Beiträge zur Physiologie des Geruches, des Geschmackes, der Hautsinne und der Sinne im allgemeinen (Pflügers Arch., 74. Bd., 1899).

Während die Kenntnisse über die Leistungen der Haut als Secretions- und Wärmeregulationsorgan in den letzten Jahren nur in gewissen Details eine Vertiefung und Erweiterung erfahren haben, sind auf dem Gebiete der sensorischen Functionen der Haut in dem gleichen Zeitraume eine Reihe von Thatsachen aufgedeckt worden, welche einen bedeutenden Fortschritt unseres Wissens bilden und einen nicht unwesentlichen Umschwung unserer Anschauungen über die Rolle der Haut als Sinnesorgan hervorgerufen haben. In den früheren Betrachtungen über diesen Gegenstand wurde die Haut als ein Sinnesorgan aufgefasst und die durch das-

selbe vermittelten Empfindungen als Qualitäten eines Sinnes, des Hautsinnes, aufgefasst; durch die epochemachenden Arbeiten von Blix, Goldscheider und v. Frey ist jetzt sichergestellt, dass in der Haut verschiedene Sinnesorgane untergebracht sind, welche unter allen Umständen die gleichen und nur die ihnen zukommenden specifischen Empfindungen vermitteln. Durch diese Entdeckung ist der Widerspruch gegen das Gesetz der specifischen Sinnesenergie, welcher in der früheren Auffassung gelegen war, in befriedigender Weise behoben worden; man unterscheidet jetzt in der Haut Sinnesorgane für den Tastsinn, den Wärmesinn, Kältesinn und Schmerzsinn, welche peripheren Endapparate durch getrennte Nerven mit eigenen Endapparaten im Centralorgan in Verbindung stehen. Jedes Sinnesorgan spricht besonders leicht auf einen bestimmten (adäquaten) Reiz an, welcher für ein anderes unwirksam bleibt und reagiert auf jeden beliebigen nichtadäquaten Reiz mit der gleichen Sinnesempfindung.

Während die Endorgane für den Tastsinn und Temperatursinn (dies die zusammenfassende Bezeichnung für Wärme- und Kältesinn) ausschliesslich in der Haut gelegen sind und auch fast unbestritten anerkannt werden, wird die Schmerzempfindung auch von anderen Körperstellen aus erregt und sind die Angaben über eigene Organe für den Schmerzsinn, beziehungsweise Schmerznerven keineswegs unangefochten.

Diese verschiedenen Endorgane kommen nicht in allen Theilen der Haut vor; an manchen Hautpartien ist nur eine Art, an anderen sind mehrere gleichzeitig vorhanden; aus dem histologischen Verhalten solcher Hautstellen einerseits und den jeweilig von diesen vermittelten Sinnesempfindungen andererseits ist es möglich geworden, den verschiedenartigen Nervenendorganen, deren Deutung bei der früheren Auffassung eine recht schwierige war, eine bestimmte Function zuzuschreiben. Indem ich in Bezug auf die anatomische Lage, sowie auf den feineren Bau der genannten Gebilde auf die Abschnitte in dem histologischen Theile verweise, will ich hier zusammenfassend hervorheben, dass man, wesentlich auf Grund der Erwägungen von v. Frey, zu folgender Annahme gelangt ist:

Dem Tastsinne dienen an den behaarten Körperstellen die Nervenkränze der Wurzelscheiden und an den unbehaarten Körperflächen die Meissner'schen Tastkörperchen.

Für den Kältesinn kommen die sogenannten Krause'schen Endkolben in Betracht, während die Wärmeempfindung von den Ruffini'schen Körperchen vermittelt werden. Für den Schmerzsinn nimmt v. Frey die freien intraepithelialen Nervenausbreitungen in Anspruch.[1])

---

[1]) Zu dieser Auftheilung der specifischen Nervenendorgane an die einzelnen Sinne ist v. Frey nicht nur dadurch gelangt, dass er Hautstellen aufsuchte, die nur

Der gesonderten Besprechung der einzelnen Hautsinnesorgane will ich bezüglich der physiologischen Untersuchungsmethode hier vorausschicken, dass im allgemeinen zur Bestimmung der einzelnen peripheren Sinnesapparate kleinflächige Reize auf circumscripte Hautflächen appliciert werden, durch welche sich das verschiedenartige Empfindungsvermögen der Haut an ganz bestimmten Punkten (Sinnespunkten) constatieren lässt.

a) Der Temperatursinn.

Wenn man nach dem von Blix und unabhängig von ihm von Goldscheider ermittelten Verfahren die Hautoberfläche abwechselnd mit einer kalten oder warmen Metallspitze abtastet, so findet man zerstreut über das ganze Hautorgan eine Reihe von Punkten, auf welchen man, im Gegensatze zu anderen benachbarten Hautflächen, Wärme, beziehungsweise Kälte empfindet. Man nennt diese distincten Stellen, die auch auf andere (elektrische, mechanische oder chemische) Reize stets mit derselben Sinnesempfindung reagieren, Wärme- und Kältepunkte.

An den Wärmepunkten wird bloss Wärme, an den Kältepunkten bloss Kälte empfunden; an den letzteren selbst dann, wenn Temperaturen von über 40° C. auf dieselben einwirken (paradoxe Kälteempfindug [Frey, Alrutz]), welches (paradoxe) Verhalten für die Wärmepunkte nicht gilt. An diesen Temperaturpunkten werden andererseits weder Schmerz noch Berührung empfunden, und auch Temperaturreize von + 100° C. und 50—70° C. unter Null verursachen keinen Schmerz (Alrutz, Kiesow).

Die Kältepunkte sind von den Wärmepunkten räumlich getrennt und, wenn einmal richtig bestimmt, unveränderlich; sie sind in Reihen (Ketten) angeordnet, welche von bestimmten Punkten der Haut ausstrahlen und meist gekrümmt verlaufen. Die Ketten der Kältepunkte sind meist von denen der Wärmepunkte getrennt, zuweilen finden sich aber auch gemischte Reihen (Goldscheider). An behaarten Körperstellen strahlen die Ketten von den Haaren aus. Diese Ausstrahlungspunkte fallen mit den Haarwurzeln oder Haarpapillen zusammen, nur hie und da kommen auch in behaarten Gegenden Ausstrahlungspunkte ohne Haar vor. Dementsprechend finden sich auch an den Haaren im allgemeinen Temperaturpunkte vor, und an wenig temperaturempfindlichen Hautstellen kommt es vor, dass Temperaturpunkte nur an den Haaren zu finden sind. Die Temperaturpunktsketten strahlen meistens nicht nach

eine bestimmte Empfindung vermitteln, sondern auch dadurch, dass er an ein und derselben Stelle bei oberflächlicher und tiefer Reizung die in verschiedener Höhe gelegenen Endorgane functionell differenzierte, beziehungsweise aus der langen Latenzzeit bestimmter Empfindungen bei Oberflächenreizung auf eine tiefe Lage dieser Sinnesorgane schloss.

allen Richtungen aus, sondern vorzugsweise senkrecht zur Richtung der Spaltbarkeitsebene und in dieser selbst. Die Anordnung und Vertheilung der temperaturempfindenden Endorgane wird wesentlich von den Wachsthumsgesetzen der Haut bedingt. Der Zahl nach sind die Wärmepunkte weniger dicht als die Kältepunkte; nach v. Frey kommen auf einer 10 cm^2 grossen Fläche des linken Unterschenkels auf 4 Wärmepunkte 23 Kältepunkte; gelegentlich kann auf 1 cm^2 nur die eine Art von Temperaturpunkten vorhanden sein; auch sind die Kältepunkte meist kleiner als die Wärmepunkte (Alrutz).

Es ist schwer möglich, die einzelnen Wärme- und Kältepunkte auf der ganzen Hautoberfläche zu bestimmen, an der Hand lassen sie sich leicht auffinden und entsprechend markieren (durch eine Farbe); auf diese Weise hat sie Goldscheider für circumscripte Hautstellen gefunden (und an den so bezeichneten Punkten durch histologische Untersuchung der excidierten Hautstücke die Nervenanhäufungen nachgewiesen); um ungefähr eine Vorstellung von der Verbreitung der Temperaturpunkte auf der gesammten Körperoberfläche zu gewinnen, hat sie Goldscheider indirect durch Untersuchung der Temperaturempfindlichkeit an den verschiedenen Hautstellen zu bestimmen gesucht. Unter der Voraussetzung, dass alle Temperaturpunkte gleich erregbar wären, könnte aus der verschiedenen Stärke der Temperaturempfindlichkeit auf die grössere oder geringere Zahl von Punkten geschlossen werden; da dies jedoch keineswegs der Fall ist, vielmehr eine Fläche mit wenigen, aber sehr erregbaren Punkten eine intensivere Empfindung verursachen kann als eine gleich grosse mit zahlreichen, aber wenig intensiven, so wird auf diese Weise bloss die Empfindlichkeit des Temperatursinnes geprüft. Immerhin gestattet eine solche Topographie des Temperatursinnes einen Rückschluss auf das Verhalten der in einzelnen Hautpartien vorkommenden Temperaturpunkte gegen Temperaturreize.

Auf den beifolgenden Abbildungen Figg. 1—4, die der Abhandlung Goldscheiders entnommen sind, sind die Verhältnisse für die gesammte Hautoberfläche übersichtlich dargestellt, wobei die Figg. 1 und 2 die Topographie des Wärmesinnes, die Figg. 3 und 4 die des Kältesinnes repräsentieren.

Es geht zunächst aus den Untersuchungen Goldscheiders hervor, dass sowohl die Wärme- wie die Kälteempfindung nach der Mittellinie des Körpers zu abnimmt, während sie an den seitlichen Partien besser ausgebildet ist, und dass sie links stärker ist als rechts. Sonst ist überall der Kältesinn intensiv und extensiv stärker ausgebildet als der Wärmesinn, und zwar gilt dies sowohl für bekleidete als auch für unbekleidete Hautpartien. Einer stärkeren Wärmeempfindlichkeit einer Hautfläche entspricht immer auch eine solche der Kälteempfindlichkeit, derart, dass der

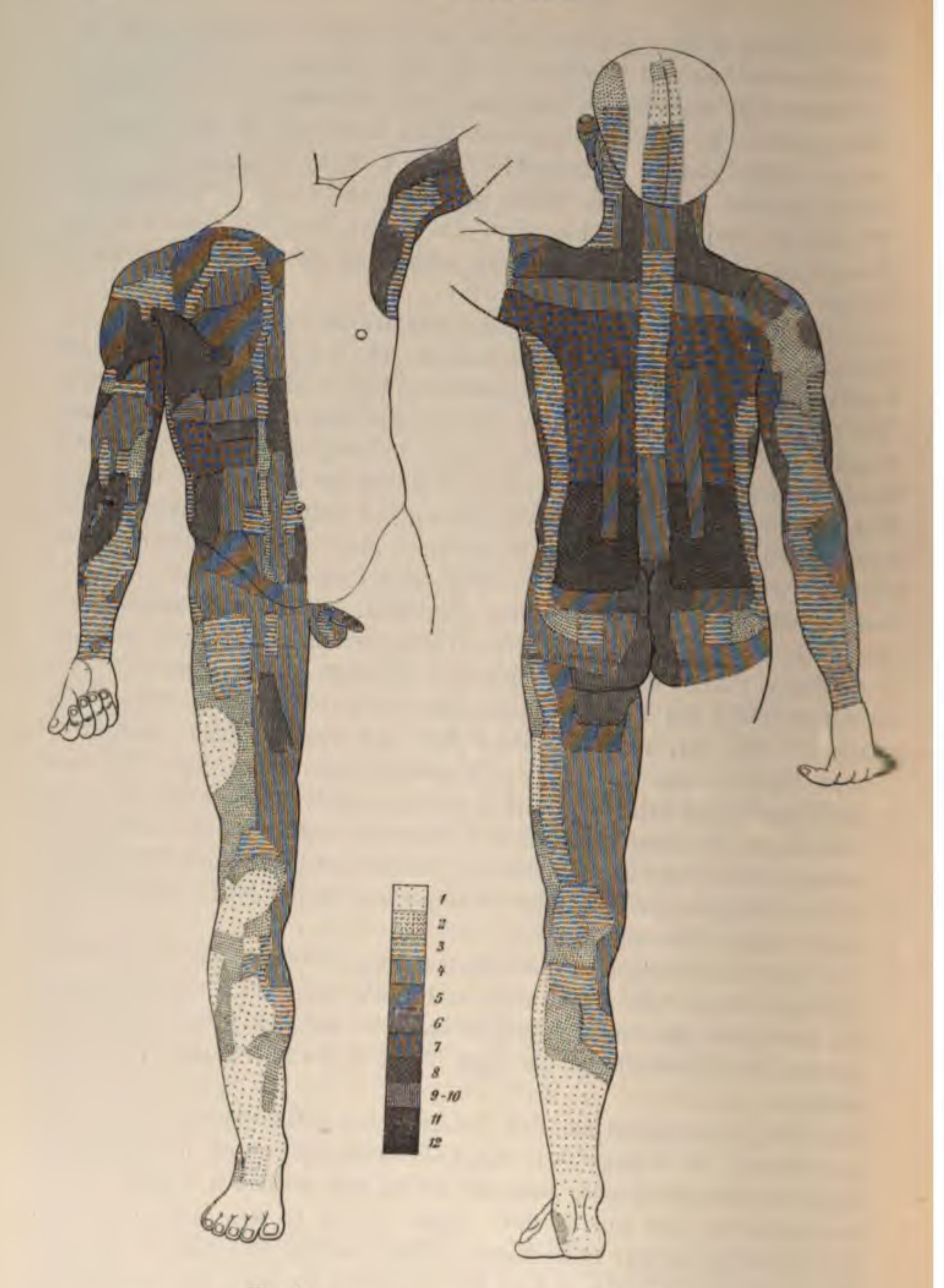


Fig. 1. Fig. 2.

Topographie des Wärmesinnes.

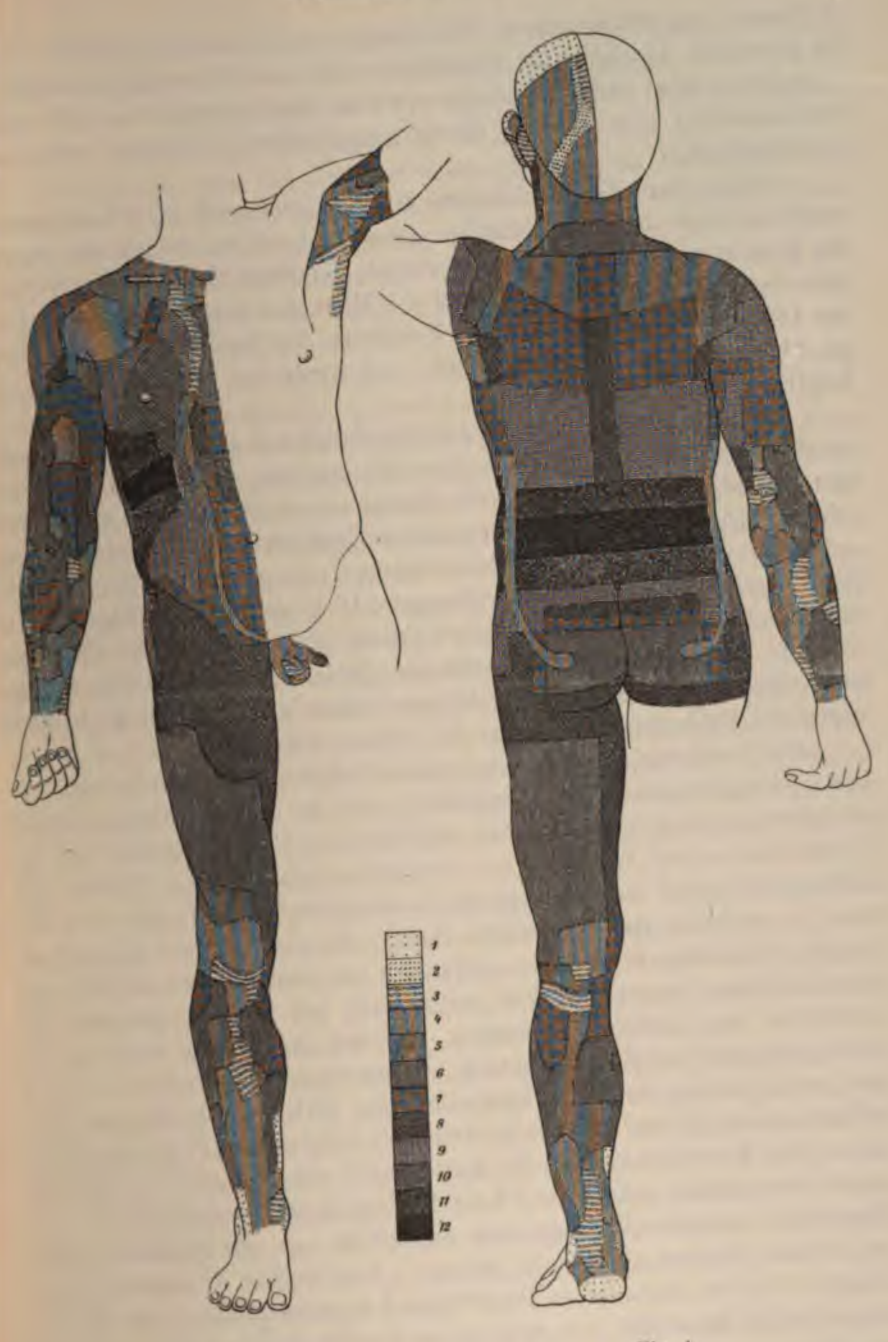


Fig. 3.

Fig. 4.

Topographie des Kältesinnes.

Kältesinn den Wärmesinn an Verbreitung und Intensität überragt. Nur an einzelnen beschränkten Hautstellen kann der Wärmesinn den Kältesinn übertreffen; andererseits gibt es wieder Hautregionen, wo die Wärmeempfindlichkeit sehr schwach, die Kälteempfindlichkeit dagegen sehr stark entwickelt ist.

Bringt man die verschiedenen Hautregionen nach ihrer Temperaturempfindlichkeit in eine Reihenfolge, so steht zunächst obenan die Gegend der Brustwarzen und der Brust überhaupt, der Nasenflügel und der Vorderseite des Oberarmes; darnach folgt die Haut des äusseren Augenwinkels, der Oberlippe, des Bauches, der Volarseite des Vorderarmes, des Oberschenkels und des Unterschenkels, am wenigsten empfindlich ist die Kopfhaut.

An der Haut der Hand ist die Empfindlichkeit für Kälte und Wärme relativ gering; überhaupt ist an jenen Hautpartien, an welchen der Tastsinn besonders entwickelt ist, die Temperaturempfindlichkeit wenig ausgebildet. Die verschiedene Temperaturempfindlichkeit der einzelnen Hautstellen ist vornehmlich durch den grösseren oder geringeren Nervenreichthum bedingt. Die grössere oder geringere Dicke der Epidermislage scheint dabei weniger in Betracht zu kommen; denn nach Pollitzer ist die Volarseite der Hand trotz der viel dickeren Epidermis (800 μ) weit wärmeempfindlicher als die Dorsalseite; dagegen empfindet letztere wahrscheinlich wegen der Epidermisdicke (60 μ) die Wärme schneller.

Die Unabhängigkeit des temperaturempfindenden Apparates von dem Tastapparat gibt sich auch dadurch kund, dass der Temperaturortssinn an den Stellen mit besonders fein ausgebildetem Tastsinn gröber, an den übrigen aber etwas feiner ist als der tactile Ortssinn; die Wärme- und Kältepunkte haben ihre besonderen „Localzeichen". Prüft man den Abstand, in welchem zwei thermische Punkte bei gleichzeitiger Reizung als doppelt empfunden werden, so ergibt sich ein ganz anderes Resultat als beim Tastsinn: manche Punkte geben auch bei ziemlich grossem Abstande nur eine einfache Empfindung, während andere sehr nahe an einander gelegene Punkte sehr deutlich als doppelt erkannt werden, letzteres auch an Regionen, wo der Grenzabstand der Zirkelspitzen für das Tastgefühl ein sehr grosser ist. So werden nach Goldscheider an der Volarfläche des Vorderarmes manche Kältepunkte von 0·3—0·4 *cm* Abstand, an der Dorsalfläche solche von 0·6 *cm* Abstand deutlich unterschieden; am Handrücken einzelne Wärmepunkte von 0·3 *cm*, an der Hohlhand sogar von 0·15 *cm* Distanz als doppelt erkannt. Die örtliche Unterscheidungsfähigkeit bei den thermischen Punkten wird wahrscheinlich durch die Abstufungen der Intensität, mit welchen sie begabt sind, erleichtert, ebenso wie Zirkelspitzen doppelt gefühlt werden, wenn sie verschiedene Temperatur haben. Die gleichzeitige Reizung zweier Temperaturpunkte ist übrigens

nicht identisch mit derjenigen durch den erwärmten Tasterzirkel, das Berührungsgefühl ist hiebei entweder gar nicht vorhanden oder tritt so gegen das aufblitzende Kälte- oder Wärmegefühl zurück, dass ein Doppelfühlen der Berührung nicht vorhanden ist.

Im übrigen steht der Temperaturortssinn nicht im Verhältnisse zur Anzahl der thermischen Punkte einer Region, sondern zum tactilen Ortssinne und dem Grade der Ausbildung desselben.

Die Topographie der Temperaturempfindlichkeit deckt sich nicht mit derjenigen der Unterschiedsempfindlichkeit; das Vermögen, Temperaturdifferenzen wahrzunehmen, ist nach Nothnagel an der Volarfläche der Nagelphalanx drei- bis fünfmal so fein als am Rücken, während die Temperaturempfindlichkeit an letzterem weit besser ist als an jener. Nach Goldscheider hängt die Unterschiedsempfindlichkeit wahrscheinlich nicht von dem Nervenreichthum und der Stärke der Empfindung, als vielmehr von dem Gebrauch, welchen man von der betreffenden Hautpartie als percipierendem Organ zu machen pflegt, d. h. von der Uebung, ab.

Mit dieser Anschauung stimmt es überein, dass, wie Kessler gefunden hat, an den Fingern das feinste Unterscheidungsvermögen besteht; bei einer Temperatur von 27—33° werden an denselben Temperaturdifferenzen von 0·2—0·1° wahrgenommen; bei einer höheren oder niedrigeren Temperatur ist das Unterscheidungsvermögen geringer. Auch andere Stellen des Körpers empfinden meist noch Differenzen von 0·2°, aber nicht nach längerer Entblössung. Nach älteren Untersuchungen von Nothnagel werden an der Wange Temperaturdifferenzen von 0·2—0·4°, an der Schläfe von 0·3—0·4°, am Handrücken 0·3°, am Rücken von 0·9 bis 1·2° C. u. s. w. wahrgenommen.

Von Einfluss auf die Unterschiedsempfindlichkeit ist die Temperatur; bei einer solchen, welche der Hauttemperatur annähernd gleich ist, besteht das feinste Unterscheidungsvermögen. Dessoir gibt an, dass man Temperaturdifferenzen am genauesten unterscheidet zwischen + 27° und + 32° C., am schlechtesten von — 3° bis + 14° C. und + 37° bis + 48° C. Die Temperatur der Umgebung ist auch von Einfluss auf die Temperaturempfindung als solche, und zwar derart, dass sie durch Veränderung der Hauttemperatur die Erregbarkeit der Temperaturnerven herabsetzt; jedes Sinken oder Steigen der Temperatur beeinflusst beide Arten von Temperaturnerven im Sinne einer Verminderung der Erregbarkeit. Dieser Umstand ist für das Verständnis einer Reihe von Erscheinungen von Bedeutung, die bei der Besprechung der Theorie des Temperatursinnes näher gewürdigt werden sollen.

Die gewöhnlichen Temperaturempfindungen sind flächenhafte, Wärme und Kälte werden stets als flächenhafte Gefühle aufgefasst; die bisherigen Erörterungen haben gezeigt, dass die Elemente der Temperaturempfin-

dungen punktförmige Einzelgefühle sind, und es ist die Frage zu erörtern, weshalb bei einem flächenhaften Temperaturreiz nicht Temperaturpunkte, sondern eine Temperaturfläche wahrgenommen wird. Goldscheider beantwortet diese Frage dahin, dass die von den einzelnen Erregungen der Endorgane ausgelösten Empfindungen nicht absolut isoliert werden können und deshalb mehr oder weniger zusammenfliessen. Ferner spielen auch noch folgende Umstände mit: Erstens sind unsere Wahrnehmungen selten einfacher Natur, und zweitens empfindet man nicht den Zustand des Sinnesorganes als solchen, sondern die Empfindung wird in das Object als dessen Eigenschaft verlegt. Da nun die Temperaturreize vorwiegend Flächenreize sind, wie es durch den Gesichts- und Tastsinn gleichzeitig wahrgenommen wird, so wird auch die Temperaturempfindung der einzelnen distincten Punkte der erregenden Fläche als Eigenschaft angehängt und diffundiert. Daher kommt es, dass ein Gebiet, welches nur verstreute thermische Punkte enthält, doch ein flächenhaftes Temperaturgefühl zu erwecken im Stande ist, und dass die thermanästhetischen Lücken überdeckt werden wie die Papille des Sehnerven. Man kann sich nach Goldscheider durch folgenden Versuch hievon überzeugen: Setzt man eine erwärmte Fläche, z. B. einen erwärmten Glasstab, derart auf eine Hautfläche, dass in dieser nur ein Wärmepunkt und sonst thermanästhetisches Gebiet bedeckt wird, so erscheint meistens die ganze Fläche warm; man kann sich dabei gleichzeitig überzeugen, wie die Intensität der Flächenwärme wächst, wenn man den Glasstab auf mehrere Wärmepunkte setzt. Uebrigens ist auch die Empfindung eines Temperaturpunktes nicht eigentlich punktförmig, sondern scheibenartig, wie von einem kleinen Tropfen, welcher die Haut trifft. Es findet eine Art Irradiation des Gefühles statt, welche bei den Wärmepunkten grösser ist als bei den Kältepunkten und sich nach den Körperstellen und Hautregionen verschieden verhält; sie ist geringer an den Regionen mit ausgebildetem Ortsinn, und stärker an denen mit stumpfem Ortsinn. Je intensiver die Empfindung ist, die von einem Punkte ausgelöst wird, umsomehr erscheint sie punktförmig, je schwächer, umsomehr irradiiert sie.

Das Kältegefühl bei adäquater Reizung eines Kältepunktes ist ein momentan erfolgendes, aufblitzendes, das Wärmegefühl dagegen erfolgt nicht momentan, sondern erscheint anschwellend, ist diffuser und gibt an manchen Körperstellen (Mamillargegend, Unterleib) den Eindruck, als ob es sich nach der Tiefe hin ausbreiten würde.[1])

---

[1]) Auch das bei der mechanischen Erregung der Temperaturpunkte entstehende Gefühl ist ein aufblitzendes, punktförmiges, deutlich qualificiertes Kälte- oder Wärmegefühl von verschiedener Intensität; dasselbe ist weit weniger irradiierend als bei Erregung durch den adäquaten Reiz. Dass nicht bei jedem mechanischen Reiz (Druck) Temperaturempfindungen wahrgenommen werden, erklärt sich nach Gold-

Die Intensität der Temperaturempfindung eines Temperaturpunktes ist von der Stärke der Reizung abhängig; sie ist jedoch auch absolut verschieden für die einzelnen Temperaturpunkte; der eine Kältepunkt gibt ein sehr kaltes, eisiges Gefühl, der andere bei dem gleichen Reiz nur ein kühles. Aehnlich ist es bei den Wärmepunkten; die intensiveren Punkte werden durch schwächere Reize erregt als die weniger intensiven.

Das Punktgefühl hört nicht momentan mit dem Verschwinden des Reizes auf, sondern hat eine Nachdauer; es tönt ab und geht in ein unbestimmtes, nicht näher zu beschreibendes Gefühl über. Diese Eigenschaft ist nicht über die ganze Haut in gleicher Weise verbreitet; es gibt Hautregionen, wo dieselbe sehr gering, andere, wo sie ganz auffallend ist. Goldscheider hat insbesondere auf die Wichtigkeit dieser Nachdauer des Punktgefühles für die Theorie des Temperatursinnes aufmerksam gemacht, wie später noch gezeigt werden soll.

Die Wärme- und Kältepunkte entsprechen der Verbreitung und Endigung specifischer Nerven, der Wärme- und Kältenerven, welche also als Sinnesnerven aufzufassen sind; durch Elektrisation der Nervenstämme gelingt es, deutliche excentrische Temperaturempfindungen in dem Ausbreitungsbezirk der betreffenden Nerven hervorzurufen; dabei herrscht das Kältegefühl vor.[1]) Das Gleiche ist durch Druck auf die Nervenstämme zu erzielen; beim Eingeschlafensein der Glieder werden dementsprechend gelegentlich excentrische Temperatursensationen beobachtet; man hat einerseits das Gefühl fallender Tropfen, andererseits über eine grössere Fläche ausgebreitete Temperaturempfindungen.[2])

---

scheider zunächst dadurch, dass ein flächenhafter Druck nicht so geeignet ist, die Enden der Temperaturnerven mechanisch zu erregen, als der punktförmige; dazu kommt die gleichzeitige Erregung von Druckempfindung und von objectiv durch die Temperatur der berührenden Objecte producierten Temperaturempfindungen, welche die subjectiven verdecken. Ein Hauptmoment spielt jedoch die Gewohnheit, und bei einiger Uebung in der Beobachtung lassen sich bei jedem Druck die gleichzeitigen Temperaturempfindungen erkennen.

[1]) Nach Goldscheider gibt sich die Temperaturempfindung bei elektrischer Reizung der Nervenstämme entweder in der Form kalter oder warmer Punkte oder als flächenhaftes Temperaturgefühl zu erkennen, das letztere als Zeichen, dass ein grösseres zusammenliegendes Bündel von Fasern getroffen ist. Am geeignetsten für die Elektrisation der Temperaturnerven sind der Handrücken, die Volarfläche des Handgelenkes, die Mittellinie der Volarfläche des Vorderarmes in seinem unteren Drittel, der Ulnaris am Ellenbogen, der Tibialis unter dem Malleolus internus. Am Handrücken und der Volarfläche des Handgelenkes ist die Erscheinung relativ am leichtesten zu constatieren.

[2]) Dem Einwand, dass durch die elektrische wie mechanische Erregung eine Veränderung in der Blutvertheilung bewirkt würde, welche die Empfindung von Wärme oder Kälte durch wirkliche Veränderung der Hauttemperatur mittels Anämie und Hyperämie zur Folge hätte, begegnet Goldscheider damit, dass zunächst weder ein Erröthen noch Erblassen beobachtet wird, und dass die Reizstellen, sowie die Ausbreitung des

Bei der elektrischen, sowie mechanischen Reizung der Temperaturpunkte dürfte es sich wahrscheinlich um eine Erregung der Temperaturnerven handeln; diese reagieren auf verschiedene allgemeine Reize, während das Endorgan nur für einen bestimmten (adäquaten) Reiz adaptiert ist. (Nach Goldscheider wirken die Endapparate der Kältenerven durch Verdichtung, die der Wärmenerven durch Ausdehnung auf die Nervenfaser ein.)

Für die Existenz besonderer Kälte- und Wärmenerven sprechen pathologische Erfahrungen (partielle Empfindungslähmungen des Temperatursinnes), auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann; auch die Beobachtung von Herzen, dass bei der Compression eines Nervenstammes, beim sogenannten „Eingeschlafensein“ eines Gliedes, die Kälteempfindung stärker leidet als die Wärmeempfindung, derart, dass kalte Gegenstände gar nicht gefühlt werden, wohl aber noch warme, liesse sich in diesem Sinne verwerten.[1]) Auch manche pathologische Temperatursensationen (für Kälte, sowie für Wärme) infolge von Reizung von Leitungsbahnen können hierzu herangezogen werden.[2])

Durch die Thatsache getrennter Endorgane für Wärme und Kälte, sowie eigener Nerven ist dem Gesetze der specifischen Sinnesenergie vollkommen entsprochen, und es bleibt nur noch übrig, die Theorie des Temperatursinnes näher zu erörtern.

Ehe die bisher entwickelten Kenntnisse über einen gesonderten Wärme- und Kältesinn durch Blix und Goldscheider aufgeschlossen waren, befriedigte am meisten die Theorie von Hering, nach welcher man sich vorzustellen hatte, dass die Temperaturempfindung abhänge von der jeweiligen Höhe der Eigentemperatur des nervösen Apparates der Haut: nach Hering ist die Stärke der Wärme- und Kälteempfindung proportional

---

Gefühles mit dem Verlaufe der sensiblen Nerven übereinstimmen, die Gefässnerven also nicht in Betracht kommen.

[1]) Nach Herzen verschwinden die verschiedenen Empfindungen beim „Einschlafen“ eines Gliedes in folgender Reihe: Tast-, Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung.

[2]) Ich kann hier nicht näher auf die verschiedenen pathologischen Veränderungen des Temperatursinnes, wie sie sich bei Rückenmarkskrankheiten, bei der Syringomyelie, der Lepra etc. zur Beobachtung stellen, eingehen, obwohl ihre Verwertung für die ziemlich mangelhafte Kenntnis der Leitungsbahnen der Temperaturnerven im Rückenmark, sowie eventueller Centren im Gehirn oder Rückenmark, zweifellos von Bedeutung wäre. Aus diesem Grunde unterlasse ich es auch, an dieser Stelle die Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes in Bezug auf die Leitung der Temperaturempfindung und des Gehirns (in Bezug auf sein Centrum) näher zu erörtern, da diese Besprechungen streng genommen in das Capitel einer Physiologie des Centralnervensystems gehören; erwähnen will ich nur, dass Herzen annimmt, dass bei Thieren die Kälteempfindungen durch die weissen Hinterstränge geleitet werden und im Gyrus sygmoideus ihr Centrum haben, während die Wärmeempfindungen (und der Schmerz) durch die graue Substanz gehen.

dem Abstande der jeweiligen Eigentemperatur von der „Nullpunktstemperatur", jener Temperatur, bei welcher weder Wärme noch Kälte empfunden wird; der Nullpunkt ist variabel, und zwar abhängig von der Hauttemperatur, also indirect von der Temperatur der Umgebung; Wärmereize erhöhen, Kältereize erniedrigen die Nullpunktstemperatur. Hering forderte für seine Theorie einen einheitlichen Nervenapparat und nahm an, dass die Kälteempfindung einer Assimilation, die Wärmeempfindung einer Dissimilation der nervösen Substanz entspricht.

Die Existenz getrennter Sinnesapparate für Kälte- und Wärmeempfindung verlangte eine andere Theorie; diese wird durch Goldscheider unter Zugrundelegung der alten Weber'schen Anschauung folgendermassen formuliert: Das Sinken der Eigentemperatur des nervösen Apparates, unabhängig von der absoluten Höhe derselben, bildet einen Reiz für die Kältenerven, das Steigen derselben einen solchen für die Wärmenerven, d. h. die Abgabe von Wärme bildet den adäquaten Reiz für die Kältenerven, die Aufnahme von Wärme für die Wärmenerven. Dieselbe Objectstemperatur kann daher, da die Hauttemperatur der verschiedenen Körpertheile differiert, einmal die Kältenerven, ein andermal die Wärmenerven erregen.

Beide Theorien erklären recht gut eine Anzahl von Erscheinungen, doch reichen beide nicht aus, alle vorliegenden Thatsachen befriedigend zu deuten; insbesondere lässt sich durch die Weber-Goldscheider'sche Hypothese schwer verstehen, wieso man unter Umständen dauernd Wärme oder Kälte empfindet. Für das Verständnis dieser Thatsache, sowie des Weber'schen Versuches, wonach eine durch längere Zeit (30 Secunden) abgekühlte Hautstelle nach Entfernung des Kältereizes für eine geraume Weile (21 Secunden) eine kalte Nachempfindung zurücklässt, obwohl sie Wärme aufnimmt, also eine Wärmeempfindung geben müsste, kommt nach Goldscheider zunächst in Betracht, dass die Erregung der Temperaturnerven eine eigenthümliche lange Nachdauer besitzt. Ein punktförmiger, auf einen Kältepunkt applicierter, momentan wirkender Kältereiz hinterlässt eine so lange nachdauernde Kälteempfindung, dass es nicht möglich ist, dieselbe auf eine wirkliche, so lange andauernde Abkühlung zurückzuführen. Ferner hinterlässt der Erregungszustand eine verminderte Reizempfänglichkeit gegen neue Reize durch die Erregung als solche, und endlich setzt jede Veränderung der Eigentemperatur des nervösen Apparates die Empfindlichkeit desselben herab.[1])

[1]) Nach Goldscheider scheint die Abkühlung mehr die Empfindlichkeit der Kältepunkte als der Wärmepunkte herabzusetzen, und umgekehrt scheinen die Wärmepunkte mehr durch Erwärmung an ihrer Empfindlichkeit einzubüssen als die Kältepunkte.

Diese Herabsetzung der Erregbarkeit macht sich nicht erst bei einer gewissen Höhe der Abkühlung oder Erwärmung geltend, sondern schon bei geringen Veränderungen der Eigentemperatur der Nerven. Wird daher eine Hautstelle z. B. abgekühlt, so wird neben der nachdauernden Erregung der Kältenerven und der dadurch bedingten Schwächung der Reizempfänglichkeit derselben zugleich eine Herabsetzung der Erregbarkeit beider Nervenarten durch die Veränderung ihrer Eigentemperatur bewirkt.

Der Umstand also, dass der Temperaturreiz:

1. die Temperatur der Haut und damit die Grösse der Wärmeaufnahme oder -Abgabe gegenüber späteren Reizen verändert;
2. in den gleichsinnigen Nerven einen Erregungszustand hervorruft, welcher zugleich mit seiner eigenen Nachdauer die Reizempfänglichkeit derselben herabsetzt, und
3. mit der Hauttemperatur auch diejenige der nervösen Apparate verändert und wahrscheinlich gleichmässig die Empfindlichkeit sowohl der gleichsinnigen wie ungleichsinnigen Nerven herabsetzt,

erklärt eine Reihe von Erscheinungen, so die von Hering zur Stütze seiner Theorie herangezogenen Contrastversuche, sowie die folgenden Versuche, welche sich durch die Hering'sche Theorie nicht erklären lassen: Hält man einen Finger in Wasser von 40° C. und taucht ihn nach circa 10 Secunden gleichzeitig mit dem entsprechenden der anderen Seite, der sich unterdessen in der Luft befunden hat, in Wasser von 15° C., so fühlt der erwärmte Finger die Kälte schlechter. — Hält man einen Finger in Wasser von 15° C. und bringt ihn dann gleichzeitig mit dem der anderen Seite in warmes Wasser, so fühlt der abgekühlte Finger die Wärme schlechter. — Hält man einen Finger in kaltes Wasser von 15° C., den entsprechenden der anderen Seite in laues Wasser von 32° C. und nach circa 10 Secunden beide in Wasser von circa 40° C., so fühlt der im lauen Wasser gewesene Finger die Wärme besser als der abgekühlte. — Wenn man einen Finger in Wasser von 40° C. so lange hält, bis dasselbe nicht mehr als erheblich warm empfunden wird, und dann in Wasser von 30° C. taucht, so entsteht zwar ein Gefühl der Kälte, dieses ist aber nicht annähernd so stark wie dasjenige, welches entsteht, wenn man nun den Finger von dem 30° C. warmen Wasser in solches von 20° C. bringt. Ebenso erscheint für den in 35° C. gewesenen Finger Wasser von 30° C. weniger kalt als für den in Wasser von 30° C. getauchten solches von 25° C. Der letztere Versuch zeigt, dass schon eine geringe Zunahme der Eigentemperatur mit einer Herabsetzung der Erregbarkeit einhergeht; bei einer gewissen Grenze der Temperaturerhöhung scheint die Herabsetzung der Erregbarkeit rapid abzunehmen: Diese obere Grenze liegt nach Goldscheider für den Finger bei circa 39° C., die entsprechend untere bei 21° C.

Durch diese Theorie lässt sich demnach leicht verstehen, dass immer eine Wärmeempfindung entsteht, gleichgiltig ob die Hauttemperatur gesteigert wird durch Wärmezufuhr von aussen oder innen (vermehrte Blutzufuhr) oder durch Einschränkung der Wärmeabgabe, und eine Kälteempfindung, wenn die Hauttemperatur sinkt, sei es aus äusseren Ursachen (Zunahme des Wärmeverlustes) oder aus inneren (Abnahme der Blutzufuhr).

Abgesehen von der Wärmemenge, welche den nervösen Endorganen in der Zeiteinheit zu- oder abgeführt wird, hängt die Intensität der Temperaturempfindung ab von der Geschwindigkeit der Reizung; je schneller die Reizung erfolgt, um so kräftiger ist die Erregung der Endapparate der Temperaturnerven. Da die adäquate Reizung durch das Steigen oder Sinken der Eigentemperatur der nervösen Apparate erfolgt, so lässt sich diese Thatsache auch in der Weise formulieren, dass die Reizung um so wirksamer ist, je rascher die Wärmezufuhr oder Wärmeabgabe vor sich geht.[1]) Weiters ist die Stärke der Empfindung abhängig von der Grösse der gereizten Hautfläche: Wasser von bestimmter Temperatur wird mit der ganzen Hand wärmer empfunden als mit einem Finger, so zwar, dass ein Wasser von 37° C. sich für die Hand wärmer anfühlt als ein Wasser von 40° C. für den Finger.

Temperaturen unter 10° C. und über 47° C. rufen in der Regel nicht mehr eine Temperaturempfindung hervor, sondern verursachen Schmerz (Temperaturschmerz), der um so grösser ist, je mehr die angewendete Temperatur von der Körpertemperatur abweicht und auf eine je grössere Fläche sie wirkt. Nach Donath wird der Wärmeschmerz präciser empfunden als der Kälteschmerz; die Schmerzgrenzen variieren local und individuell, und insbesondere können Individuen mit herabgesetzter Schmerzempfindung noch weit höhere oder niedrigere Temperaturen als Wärme oder Kälte empfinden als normale.

Der Temperaturschmerz ist wohl zu unterscheiden von dem Unlustgefühle, das sich mit der Erregung eines Temperaturpunktes verknüpfen kann, und entsteht dadurch, dass eine excessive kalte oder warme Temperatur nicht blos als adäquater Reiz auf die Temperaturnerven, sondern auch auf die Gefühlsnerven als allgemeiner Nervenreiz (Goldscheider)

---

[1]) Bei den gewöhnlich bekleideten Hautstellen bewirkt natürlich ein und derselbe Kältereiz eine stärkere Abkühlung in der Zeiteinheit, was eine stärkere Reizung der Kältenerven der bekleideten Körpertheile zur Folge hat als der unbekleideten; dieser Umstand ist Veranlassung, dass das Verhältnis des Kältesinnes zum Wärmesinn an den bekleideten Hautflächen ein etwas anderes ist als an den unbekleideten, doch hängt, wie Goldscheider hervorhebt, die scheinbar viel erheblichere Kälteempfindlichkeit der bekleideten Stellen, wiewohl die Gewöhnung an eine höhere Hauttemperatur bis zu einem gewissen Grade in Betracht kommt, keineswegs allein davon ab.

oder auf die Schmerznerven wirkt. Die Empfindung von „heiss“ soll nach Alrutz dadurch entstehen, dass Kälte- und Wärmepunkte gleichzeitig erregt werden.[1])

Wird eine Hautstelle gleichzeitig einer Reizung mit Kälte und Wärme ausgesetzt, so erscheint die Empfindung von Kälte früher als die der Wärme: auf die genaueren Werte der Reactionszeiten, wie sie von v. Vintschgau und Steinach und Goldscheider ermittelt wurden, kann hier nicht näher eingegangen werden.[2])

b) Tastempfindungen.

Eine sehr wichtige Rolle fällt der Haut zu als Tastorgan; ausser den specifischen Endorganen in der Haut kommen für die durch den Tastsinn vermittelten Empfindungen noch insbesondere die Haare, speciell an gewissen Körperstellen, in Betracht. Durch den Tastsinn im weiteren Sinne des Wortes werden eine Reihe von Empfindungen und Wahrnehmungen vermittelt, welche sich an dem Aufbau des Tastbildes betheiligen und so das Erkennen der Beschaffenheit äusserer Objecte, sowie der tastenden Flächen ermöglichen. Unter dieser Summe von Empfindungscomplexen spielen zunächst die von der Haut vermittelten Druck- und Berührungsempfindungen eine wichtige Rolle; diese vermitteln die Wahrnehmung der Stärke des Druckes (der Berührung), mit welchem eine Hautstelle berührt wird (Drucksinn), und weiters die Wahrnehmung des Ortes, welcher berührt wird (Ortsinn, Raumsinn).

Die übrigen Empfindungen, wie die Muskel- und Bewegungsempfindungen, die Empfindungen der Lage, der Schwere und des Widerstandes, welche integrierende Bestandtheile der Tastvorstellungen bilden, können in diesen Ausführungen keine Berücksichtigung finden, und will ich mich darauf beschränken, das Wichtigste über den Druck- und Ortsinn der Haut hier vorzubringen, auch deshalb, weil unsere Kenntnisse diesbezüglich wieder durch die Arbeiten von Blix, Goldscheider und v. Frey eine wesentliche Förderung erfahren haben.[3]) Die genannten Autoren

[1]) Das Hitzegefühl beruht nicht auf der Empfindung erhöhter Allgemeintemperatur, sondern auf ausgedehnten Hautempfindungen.

[2]) Auf Grund der Thatsache, dass die Wärme später empfunden wird als die Kälte, folgert v. Frey, dass die Endorgane der Wärmenerven in tieferen Schichten der Haut liegen als die der Kältenerven, und Wärmereize eine dickere Hautlage passieren müssen, um die Endigungen des Wärmesinnes zu reizen.

[3]) Unsere Tastempfindungen sind auch verknüpft mit optischen und akustischen Empfindungen, mit welchen wir einerseits unsere Tastwahrnehmungen in den Sehraum projicieren, andererseits die Eigenschaft gewisser Objecte, wie Holz, Stein etc., erkennen. Welche Bedeutung die oben erwähnten Empfindungen in den Muskeln, Gelenken, der Lage der Gliedmassen etc. haben, zeigt der bekannte Versuch von Aristoteles: Kreuzt man

haben wieder bezüglich des Drucksinnes die wichtige Thatsache festgestellt, dass derselbe nicht gleichmässig über die ganze Haut vertheilt ist, sondern dass die Endorgane für die Druckempfindung, ebenso wie für die Temperaturempfindung, getrennt von einander liegen und sich durch entsprechende mechanische Reizung als Sinnespunkte nachweisen lassen; auf jeder Hautfläche lassen sich neben einer Anzahl von erregbaren auch unerregbare Punkte nachweisen. Diese auf geringe mechanische Reize mit einer bestimmten Empfindung antwortenden Sinnespunkte hat Blix zuerst Druckpunkte genannt; Näheres wurde über dieselben von Goldscheider und in letzterer Zeit insbesondere von v. Frey ermittelt, auf deren Erfahrungen ich mich in den folgenden Auseinandersetzungen beziehe.[1])

Blix bediente sich zum Nachweise der Druckpunkte eines leichten Hebels, der ein rechtwinklig davon ausgehendes Rosshaar trug, und den er von entsprechender Höhe auf die Haut fallen liess; Goldscheider verwendet ein Instrument, welches aus einer Spiralfeder besteht, die eine Nadel trägt, an welche ein Korkblättchen befestigt werden kann. Die Methode von v. Frey besteht in Folgendem: An das Ende eines leichten Holzstäbchens wird ein möglichst wenig gekrümmtes Haar oder ein Stück eines solchen senkrecht zur Axe des Stäbchens festgeklebt, so dass es nach einer Seite ungefähr 20—30 *mm* vorsteht; setzt man ein solches Haar möglichst senkrecht zur Hautfläche auf, so lässt sich ein Druck ausüben, der eine bestimmte Grenze nicht überschreiten kann; jeder stärkere Druck biegt nämlich das Haar krumm, wodurch seine Wirkung auf die Unterlage sofort nachlässt. Der Wert dieses Maximums lässt sich auf der Wage bestimmen derart, dass man das Gewicht bestimmt, welches durch den Druck des Haares eben noch gehoben wird. v. Frey nennt den maximalen Widerstand des ganzen Haares seine „Kraft", die auf die Flächen-

---

Zeigefinger und Mittelfinger und betastet mit den gekreuzten Fingerspitzen einen runden Gegenstand, z. B. eine Erbse, so glaubt man zwei runde Körper (Erbsen) zu fühlen; denn die Erbse berührt die Kleinfingerseite des Mittelfingers und die Daumenseite des Zeigefingers, d. h. zwei Flächen, deren Berührung durch einen Körper ohne abnorme Fingerstellung unmöglich ist und bei normaler Stellung der tastenden Flächen nur von zwei Gegenständen herrühren kann. Von Bedeutung für das Tastbild ist auch der Umstand, dass Tastorgan und Object gegen einander verschoben werden, wodurch verschiedene Stellen ein und desselben Gegenstandes mit der tastenden Fläche in Berührung kommen. Aus dem sich dabei ergebenden Widerstande, der Reibung der Flächen etc., werden gewisse Eigenschaften der Objecte, wie glatt, rauh, hart, weich etc. erkannt.

[1]) In den letzten Jahren haben diese Angaben von mehreren Seiten eine Bestätigung erfahren, so dass dieselben wohl als festbegründet angesehen werden können. Widersprechende Angaben, wie die von Dessoir, beruhen wohl, wie Rollett, der ebenfalls diese Befunde über jeden Zweifel erhaben sieht, richtig bemerkt, darauf, dass das Untersuchungsverfahren der genannten Autoren nicht strenge eingehalten wurde.

einheit ($1\ mm^2$) ausgeübte Kraft den „Druck" des Haares; er bediente sich eines Satzes von Reizhaaren, deren Drucke zwischen den Werten 0·3 und 300 gr/mm^2 lagen.

Betastet man die Hautoberfläche nach einer dieser Methoden mit punktförmigen Tastreizen, so findet man, dass man an gewissen Punkten deutlich das Gefühl der Berührung empfindet, während man an anderen benachbarten Punkten gar nichts fühlt. An diesen empfindlichsten Punkten ist das Gefühl qualitativ anders, als es zwischen ihnen, selbst bei stärkerem Drucke, ist. Während letzteres stets dumpf und matt ist, stellt sich das erstere bei schwächster Berührung als ein zartes, dabei lebhaftes, häufig etwas kitzelndes Gefühl dar, ungefähr so, wie es entsteht, wenn man eines der Härchen auf der Haut bewegt; bei etwas stärkerem Druck gewinnt es eine ganz charakteristische Qualität, als ob ein kleines, hartes Korn in die Haut gedrückt würde; Goldscheider gebraucht für diese Druckempfindung den Ausdruck „körniges Gefühl".[1]) Schon bei der Annäherung an einen „Druckpunkt" empfindet man ein undeutliches Gefühl, das allmählich stärker wird, und das Maximum erreicht, wenn der Druckpunkt selbst getroffen wird. Das Gefühl an den Druckpunkten ist bald mehr, bald weniger distinct und von verschiedener Lebhaftigkeit; die Druckpunkte reagieren nicht alle auf den minimalen Reiz, zahlreiche treten vielmehr erst durch etwas stärkere Berührung in die Empfindung; an manchen Hautregionen ist überhaupt im allgemeinen ein stärkerer Druck nothwendig. Ebenso wie die Temperaturpunkte zunächst auf Temperaturreize, sprechen die Druckpunkte auf mechanische, Druckreize an; diese sind die adäquaten Reize für die specifischen Endorgane in der Haut.[2]) Die Druckpunkte sind übrigens, ebenso wie die Wärme- und Kältepunkte, auch mit einer verschiedenen Intensität der Empfindung bei adäquater Reizung begabt. Es gibt Druckpunkte, welche ein sehr lebhaftes Gefühl geben, und solche, welche eine ganz dumpfe, eben noch als Druckgefühl zu qualificierende Empfindung geben; es gibt Körpergegenden, wo das

---

[1]) Goldscheider sieht in diesen „Druckpunkten" die Endigungen von specifischen Drucknerven, deren specifische Energie verschieden ist von der specifischen Energie der übrigen „Gefühlsnerven", welche die Haut allseitig, ohne bestimmt erkennbaren Typus der Verzweigung, durchziehen. Der specifischen Sinnesthätigkeit der Drucknerven weist Goldscheider das Ressort der Tast-, Druck- und Ortswahrnehmung zu, während nach ihm die Gefühlsnerven mehr die Function zu haben scheinen, unsere Haut uns selbst fühlen zu lassen, wogegen die Drucknerven mehr die Aussenobjecte zur Wahrnehmung bringen.

[2]) Hat man an einer Hautstelle die Druckpunkte fixiert und abgezeichnet, und entfernt man die Epidermis durch Collodium cantharidatum, so gibt die wiederholte Aufnahme der Druckpunkte dasselbe Bild, zum Beweise, dass die Druckpunkte nichts mit der Epidermisleitung zu thun haben, sondern auf bestimmte Nervenendigungen zurückzuführen sind.

Punktgefühl überall mehr oder weniger dumpf, und andere, wo es mehr oder weniger lebhaft ist. Ein dumpf empfindender Druckpunkt gibt auch bei stärkster Reizung nie ein den lebhaft empfindenden gleichkommendes Gefühl, und die lebhaften Druckpunkte sind zugleich die am leichtesten zu reizenden. Der Gefühlseindruck ist ebenfalls kein punktförmiger, wenn auch nicht flächenhaft irradiierend wie bei den Temperaturpunkten. Goldscheider bezeichnet das Druckpunktgefühl als ein dem punktförmigen nahekommendes, aber volleres Gefühl.

Auch auf andere, nicht adäquate Reize reagieren die Druckpunkte mit einer Druckempfindung, insbesondere leicht auf elektrische Reizung; die Empfindung, welche dabei entsteht, bezeichnet v. Frey als Schwirren oder Hämmern; man hat den Eindruck, als ob eine schwingende Stimmgabel dem gereizten Punkte Stösse versetzte. Wird der Reiz verstärkt, so ist das Schwirren an den Druckpunkten am deutlichsten, doch lässt sich die Reizelektrode nach einer bestimmten Richtung verschieben, ohne dass diese Empfindung verschwindet, was sich dadurch erklärt, dass damit der Drucknerv getroffen wird; dieses „Schwirren" der Druckpunkte, welches besonders deutlich bei faradischer Reizung sich einstellt, tritt nach Art eines unvollständigen Schliessungstetanus bei galvanischer Erregung auf; Inductionsströme bis 130 Unterbrechungen in der Secunde werden discontinuierlich empfunden, ebenso wie der constante Strom.[1])

Wenn die Druckpunkte ausschliesslich specifische Endorgane der Drucknerven sind, so müssen sie, ebenso wie dies bereits von dem Warm- und Kaltpunkte berichtet wurde, auch auf Schmerzreize, wie z. B. Einstich, nicht mit Schmerz, sondern mit ihrer specifischen Sinnesempfindung antworten, sie müssen ebenfalls analgetisch sein. Während diese Frage noch vor wenigen Jahren als eine offene zu betrachten war, muss man wohl heute auf Grund der exacten Untersuchungen von v. Frey der Annahme hinneigen, dass die Druckpunkte thatsächlich analgetisch sind, und dass neben den Druckpunkten Schmerzpunkte vorkommen, welchen die Rolle von Endorganen eigener Schmerznerven zukommt, worüber später noch ausführlich abzuhandeln sein wird.[2])

[1]) Durch diese Eigenthümlichkeit, bei Reizung mit dem constanten Strom nicht in dauernde, sondern in rhythmische Erregung zu gerathen, unterscheiden sich die „Druckpunkte" von den „Schmerzpunkten", wobei sie auch eine grössere Beweglichkeit bei Anwendung oscillierender elektrischer Reize besitzen als letztere (v. Frey).

[2]) Auch Goldscheider beschreibt Schmerzpunkte auf der Haut, doch weist er ihnen keine besondere Beziehung zum Schmerzsinn oder eigenen Schmerznerven zu; nach ihm sind sie Endigungen von Gefühlsnerven, welche in besonders exponierter Lage äusseren Reizen gegenüber sich befinden, so dass schon ein schwächerer Reiz bei ihnen einen Erregungszustand herbeiführt, wie an den übrigen ein stärkerer. Goldscheider legt den Tastnerven drei verschiedene Empfindungsqualitäten bei: Kitzel, Tast- und Schmerzempfindung, von denen es für die letztere ihm wahrscheinlich erscheint, dass

Auch in Bezug auf die Anordnung zeigen die Druckpunkte eine gewisse Aehnlichkeit mit den Temperaturpunkten. Auch sie sind zu mehr oder weniger dichten Ketten, die jedoch nur zuweilen angedeutet sind, zusammengeordnet, und diese Ketten strahlen ebenfalls von gewissen Centren nach mehreren Richtungen aus. Diese Ausstrahlungscentren fallen in sehr deutlicher Weise mit den Haarpapillen zusammen.

Nach v. Frey finden sich sämmtliche Druckpunkte auf der Luvseite der Haare; legt man eine zur Hautoberfläche senkrechte Ebene durch das Haar, so bildet der Haarbalg mit der Epidermis nach der einen Seite einen spitzen Winkel; auf der Seite des spitzen Winkels, wo der Haarbalg der Epidermis zunächst liegt, findet sich die Stelle, wo ein Druck, der in der ganzen übrigen Umgebung des Haares nicht gefühlt wird, von

---

sie der Ueberleitung des Erregungszustandes auf einen anderen centralen Leitungsweg, nämlich die graue Substanz des Rückenmarkes, entspricht, welcher Weg, da er grösseren Widerstand bietet, nur bei starken Reizen eingeschlagen wird (Funke); die Schmerzempfindung entspricht nach ihm dem oberen, die Kitzelempfindung dem unteren Extrem der Reizintensität. Bezüglich der Kitzelempfindung stellt sich Goldscheider vor, dass sie die eigentliche specifische Empfindung der Tastnerven ist, hervorgerufen durch den schwächsten mechanischen Reiz; erreicht die Erregung der Tastfaser eine gewisse Stärke, so wird die Kitzelempfindung durch die Tastempfindung unterdrückt. Die specifische Empfindung der sensiblen Nerven ist demnach nicht blosse Druck- (und Berührungs-) Empfindung, sondern mit Kitzel vereinigt, in der Weise, dass dieselbe gleichsam in der Färbung des Kitzels wahrgenommen wird. Diese Färbung des Kitzels tritt am deutlichsten hervor, wenn die Berührungs-, beziehungsweise Druckempfindung mit ihrem Empfindungsinhalt am schwächsten ins Bewusstsein tritt; je mehr der letztere in den Vordergrund tritt, desto mehr nimmt die Färbung des Kitzels ab. An jenen Hautflächen, welche hauptsächlich zur Wahrnehmung der Druckwirkungen verwendet werden, hat sich eine Abstumpfung gegen den psychischen Eindruck des begleitenden Kitzelgefühles entwickelt, so z. B. an den Fingerbeeren, und zwar umsomehr, je schärfer die Erregung der Drucknerven objectiviert wird. Goldscheider denkt sich die Wirkung des Kratzens beim Jucken in analoger Weise: durch die Wirkung des Kratzens wird ein stärkerer Erregungszustand der Drucknerven hervorgerufen, welcher den schwächeren, die Kitzelempfindung verursachenden unterdrückt. Hierauf deutet es auch, dass das Kratzen bis zu einer gewissen Sättigung fortgesetzt wird, bis eben der Erregungszustand die zur Unterdrückung des Kitzels genügende Stärke erreicht hat. Nach v. Frey sind die Gefühle des Kitzelns und Juckens, da der juckende Punkt oder dessen Nachbarschaft in der Regel geröthet erscheint, als secundäre Empfindungen aufzufassen, vermittelt durch Reflexe, welche von den Tastnerven auf die Gefässe übergreifen. Ob sensible Gefässnerven dabei eine Rolle spielen, lässt v. Frey unentschieden. — Wie dem immer auch sein mag, jedenfalls kommt bei der Kitzelempfindung auch eine Summation von Hautreizen in Betracht, wodurch der Eindruck der einzelnen Kitzelempfindung bedeutend verstärkt wird; auch das psychische Moment spielt dabei eine grosse Rolle, denn es wäre sonst nicht zu verstehen, warum der mechanische Hautreiz, den man sich selbst an besonders empfindlichen Stellen, wie z. B. in der Achselhöhle, appliciert, ohne Kitzel empfunden wird, dagegen wenn ihn eine fremde Person anwendet oder selbst nur anzuwenden versucht, zu den heftigsten Kitzelempfindungen und damit verbundenen Reflexbewegungen Anlass gibt.

der charakteristischen Berührungsempfindung begleitet ist. Dass es wirklich der Haarbalg ist, welchem die druckempfindliche Stelle entspricht, kann man an dunklen Haaren sehen, welche sich noch eine Strecke weit unter der Haut verfolgen lassen.

Die schwächsten, überhaupt noch wirksamen Druckreize werden bei Berührung der Haare wahrgenommen. Die Schwelle des Haares liegt beträchtlich unter der seines Balges. Nach v. Frey fanden sich für sechs gekürzte Haare des Oberschenkels folgende Reizschwellen:

Haar	Reizschwelle des Haares	Reizschwelle des Haarbalges
1	1	12
2	3	17
3	5	12
4	5	12
5	5	12
6	5	33

Da nun die Reizschwelle des Haares sich umsomehr der seines Balges, beziehungsweise seines Druckpunktes nähert, je kürzer es geschnitten wird, um bei glattrasiertem Haar mit letzterer zusammenzufallen, so muss man schliessen, dass in beiden Fällen dasselbe Organ gereizt wird, vom Haar aus, der Hebelwirkung entsprechend, aber mit geringeren Kräften.

Die Haare des Körpers müssen daher ganz allgemein als Sinnesorgane des Drucksinnes aufgefasst werden; jedes Haar stellt einen Hebel vor, dessen kurzer Arm in der Haut steckt, dessen langer Arm dem Reiz zum Angriff dient. Die Dichte der Haare repräsentiert nach v. Frey zugleich die Dichte der Nervenendigungen für den Drucksinn, wobei es bemerkenswert ist, dass die mit einem dichten Flaum bedeckten Theile des Gesichtes von allen behaarten Körperstellen die grösste Empfindlichkeit für Druckreize besitzen.[1])

[1]) Ich komme zwar später noch auf die Function der Haare des Menschen zu sprechen, möchte aber gleich hier hervorheben, dass die Haare an bestimmten Körperstellen in exquisiter Weise dem Tastsinne dienen. Schon v. Mises (Ueber die Nerven der menschlichen Augenlider, Sitzungsber. der kais. Akad. der Wiss. zu Wien, Bd. 85, III. Abth., 1882) hat die Cilien der Menschen als Tasthaare erkannt und Exner (Die Function der menschlichen Haare, Wiener klin. Wochenschr. 1896) ihre ausserordentlich grosse Empfindlichkeit nachgewiesen. Wenn er ein Stäubchen Eisen an eine Cilie klebte, so verursachte der Stromschluss eines genäherten Magneten Empfindungen, als würde ein Gegenstand die Cilien berühren; dabei war die Anziehung eine so geringe, dass an der Cilie eben noch eine unscheinbare Bewegung sichtbar war. Auch die Augenbrauen erwiesen sich, auf diese Weise geprüft, als recht empfindlich, wenn auch den Cilien nachstehend. Seit vielen Jahren macht Exner (in seinen Vorlesungen) auch auf die Rolle der kleinen Haare am Körper als Tastorgane aufmerksam, welche Rolle sich durch folgenden Versuch zur Anschauung bringen lässt: „Wenn man im Wannen-

An den nicht behaarten Theilen des Körpers — nach v. Frey's Messungen etwa 5 % der gesammten Fläche der menschlichen Haut — lassen sich Druckpunkte nachweisen, für welche die Meissner'schen Tastkörperchen in Anspruch genommen werden müssen. Nahe der Haargrenze entsprechen die Dichte dieser Punkte und ihre Reizschwellen den Werten, welche jenseits der Grenze im behaarten Bezirk gelten. Geht man z. B. vom (behaarten) Rücken des Fingers auf die (nicht behaarte) Seitenfläche über, so findet man die Druckpunkte ungefähr in gleicher Dichte vertheilt und mit nahezu denselben Schwellenwerten ausgerüstet wie die Haarbälge an ersterem Orte.

v. Frey gibt auch an, dass Druckpunkte ohne Haare auch vereinzelt innerhalb der behaarten Körperflächen vorkommen.

Die Druckpunkte stehen bei weitem dichter als die Temperaturpunkte; innerhalb einer Fläche von 10 cm^2 des linken Unterschenkels zählte v. Frey gegenüber 27 Temperaturpunkten 99 Tastpunkte, und zwar 44 einzelnstehende Haare, 52 zu 26 Paaren geordnete Haare und 3 haarlose Tastpunkte.

Die Dichtigkeit der Druckpunkte zeigt topographisch die grössten Verschiedenheiten; an bestimmten Theilen, wie z. B. an den Fingerbeeren, stehen sie so dicht, dass es nicht möglich ist, sie von einander zu isolieren. Im allgemeinen schreitet die Dichtigkeit der Druckpunkte vom Rumpf gegen die Enden der Gliedmassen vor und steht im Verhältnis zur Ortsempfindlichkeit, womit die noch näher zu besprechende, in der gleichen Weise verlaufende Zunahme des Ortssinnes eine anatomische Basis gewinnt.

Die Reizung der Druckpunkte erfolgt durch die Deformation der Haut; es werden nur solche Drucke empfunden, welche eine Deformation der Haut zur Folge haben, ein gleichmässig auf die Haut einwirkender Druck wird nicht empfunden; dazu stimmt der Meissner'sche Versuch, wonach man beim Eintauchen der Hand in hautwarmes Quecksilber den Druck nur an der Grenze des eingetauchten Theiles empfindet, obwohl der Druck, der auf den eingetauchten Theilen lastet, weit höher ist. Bei schwachen Reizen (geringen Belastungen) erfolgt eine Erregung nur in dem Moment der Entstehung der Deformation, während bei stärkerer Reizung die Erregung so lange dauert wie die Deformation; wenn eine

---

bade sitzt und mit den Fingern einer Hand in der Nähe des Körpers eine Ruderbewegung macht, so lauft eine dem Kitzel nahestehende, wellenartig fortschreitende Tastempfindung eine Strecke weit über den Körper. Die Handbewegung kann dabei eine solche sein, dass an der Oberfläche des Wassers keine Welle entsteht, also nicht etwa wirklich eine Zone gesteigerten Wasserdruckes über den Körper abläuft." Die Empfindung beruht auf einer Verschiebung der Wassertheilchen, welche die Haare aus ihrer Gleichgewichtslage biegen.

Belastung gross genug ist, wird sie demnach, wenn sie längere Zeit auf die Haut einwirkt, als andauernd, jedoch an Stärke abnehmend erkannt. Die Entlastung wird nur erkannt, wenn die Belastung eine genügend grosse und andauernde war. Die Reizschwelle ist von der Geschwindigkeit der Belastung, von der Ausdehnung der Druckfläche und von der Hautfläche abhängig und muss für Belastung und Entlastung getrennt bestimmt werden.

Nach v. Frey sind die für Druck empfindlichsten Hautpunkte es gleichzeitig auch für Zug, woraus folgt, dass bei Druck- wie bei Zugreizen dieselben Organe in Thätigkeit gerathen; die Druckpunkte könnten auch Zugpunkte, besser Tastpunkte genannt werden. Für den einzelnen Tastpunkt ist die Erregung durch gleich starke Druck- und Zugreize identisch, Zug und Druck werden überhaupt nicht unterschieden. Wirken auf dieselbe Hautstelle abwechselnd Druck- und Zugreize ein, so ist eine Unterscheidung nur möglich, wenn die Reize eine gewisse Ausdehnung (auf eine grössere Anzahl von Sinnespunkten), Dauer und Stärke besitzen. Unterhalb dieser Grenzen wird nur das Vorhandensein einer Deformation, nicht ihre Richtung wahrgenommen.

Schliesslich sei hier erwähnt, dass nach v. Frey die Erregung der Druckpunkte nicht mechanisch, „sondern durch Concentrationsänderungen der umgebenden Flüssigkeit“, hervorgerufen durch Steigerung des Gewebsdruckes, erfolge; nach v. Frey und Kiesow liegt der die Empfindung bedingenden Flüssigkeitsverdrängung in der Gegend der Tastkörperchen ein Druckgefälle im Innern der Haut zugrunde, wobei die Richtung des Gefälles für die Erregung keine Rolle spielt.

Genauer als wie für den Temperatursinn sind die quantitativen Leistungen des Tastsinnes untersucht worden; man hat untersucht, wie schwer das kleinste Gewicht sein muss, um noch wahrgenommen zu werden, den Minimaldruck für jede Hautstelle, d. i. das absolute Empfindungsvermögen bestimmt; ferner hat man die Empfindlichkeit für Druckunterschiede geprüft, indem nacheinander verschiedene Gewichte auf die Haut gesetzt und bestimmt wurde, welche Gewichtsunterschiede noch erkannt werden, d. i. die sogenannte Unterschiedsempfindlichkeit, und endlich wurde diejenige Entfernung bestimmt, welche zwei Berührungen haben müssen, um noch als zwei empfunden zu werden, das sogenannte Localisationsvermögen oder der Ortssinn (Raumsinn) der Haut.

Die älteren Untersuchungen, insbesondere die classischen von Ernst Heinrich Weber, stammen aus einer Zeit, wo die Existenz gesonderter Druckpunkte unbekannt war, und beziehen sich auf flächenhafte (oder doch zumindest mehrere Sinnespunkte treffende) Reize; in den neueren Arbeiten haben demgemäss auch die quantitativen Leistungen der Endorgane Berücksichtigung finden müssen, und es sollen diese ergänzenden Unter-

suchungen, welche auch vielfache Aufklärung für manche ältere Befunde geboten haben, im Zusammenhange mit den früheren Beobachtungen besprochen werden.

1. Das absolute Empfindungsvermögen.

Beim Aufsuchen des Minimaldruckes durch das kleinste noch wahrnehmbare Gewicht zeigt es sich, dass so leise Berührungen noch wahrgenommen werden, dass sie sich kaum mehr durch Gewichte bestimmen lassen; durch entsprechende (andere) empfindlichere Methoden (insbesondere durch Anwendung von biegsamen Haaren oder Borsten von gemessener Steifigkeit durch Bloch und v. Frey) wurde das Minimum perceptibile oder der Schwellenwert für flächenhafte und punktförmige Reize aufgesucht und gefunden, dass das absolute Empfindungsvermögen in verschiedenen Hautbezirken verschieden ist. Die niedrigsten Werte für Flächenreize werden angegeben an der Haut der Stirne, Schläfe, Nase, Wange, Dorsalfläche des Unterarmes, des Handgelenkes und der Hand im Betrage von 2 *mg*, an den Fingerspitzen 10—15 *mg*, am Bauch 5—10 *mg*, an den Nägeln der Finger und Zehen 1 *g*.[1]) Für kleinflächige, punktförmige Reize bestimmte Blix die Reizschwelle für die Druckpunkte auf seinem Handrücken zu 0·002 *g*, auf der Mitte des Vorderarmes 0·0033 *g*, auf dem Oberschenkel zu 0·013 *g*. Bloch fand mit Hilfe der Borsten als kleinsten wahrnehmbaren Druck im Gesichte 0·0007—0·0015 *g*, an Arm und Bein 0·06—0·012 *g*.[2])

Genauere Angaben liegen von v. Frey vor. Nach ihm beträgt die Reizschwelle bei punktförmiger Reizung:

Für die Fingerspitze	3 gr/mm^2
„ die Stirne	3 „
„ den Fingerrücken	5 „
„ den Oberarm, Beugeseite	7 „
„ die Brustwarze	8 „
„ den Handrücken	12 „
„ den Fussrücken	15 „
„ die Haut der Wade	16 „
„ den Oberarm, Streckseite	26 „
„ die Bauchhaut	26 „
„ den Unterarm, Streckseite	33 „
„ die Fussohle, Schwielen	250 „

[1]) Kalte Gewichte werden schwerer empfunden als warme.

[2]) Nach Bloch zeigt die Zug- und Druckempfindung bei Ordnung der verschiedenen Hautbezirke ein verschiedenes Verhalten gegenüber dem Raumsinn und der Berührungsempfindung. Während die Berührungsempfindung mit dem Abstande der empfindlichen Gliedflächen vom Drehungspunkte des Gliedes zunimmt, verhält sich die

Für die Reihenfolge der Hautstellen ist zunächst massgebend die Dicke der Epidermis; neben diesem Umstande ist aber auch der Nervenreichthum der Hautstelle von Bedeutung. Die Schwellenwerte bei dieser Form der Reizung sind höher als bei Flächenreizung an der gleichen Stelle ($3 gr/mm^2$ bei punktförmigem Reiz gegen $0·028 gr/mm^2$ bei Flächenreizung[1]).

Um die Reizschwelle verschiedener Stellen der Haut mit einander vergleichen zu können, hat v. Frey die Kraft der „Reizhaare" nicht dem Querschnitt, sondern dem Radius proportional gesetzt und so gefunden, dass die Druckpunkte aller Hautflächen nahezu dieselbe Empfindlichkeit besitzen. Wenn demnach bei Flächenreizung verschiedene Hautstellen verschiedene Reizschwellen aufweisen, so ist dies durch die grössere oder geringere Anzahl der gereizten Druckpunkte bedingt.

Die für die Druckpunkte bestimmten Reizschwellen zeigen ein ziemlich constantes Verhalten; ihr absoluter Wert ist von verschiedenen Einflüssen abhängig, so insbesondere von der Spannung der Haut; durch dieselbe wird die Druckschwelle wesentlich in die Höhe gebracht (nach v. Frey für eine Hautstelle des linken Mittelfingers von $8 gr/mm^2$ auf 130, also auf das 16fache), ebenso erhöht Kneten, Reiben und Kratzen die Schwelle der Druckpunkte, Aufmerksamkeit setzt sie herab.[2])

2. Die Unterschiedsempfindlichkeit.

Die classischen Untersuchungen von E. H. Weber beziehen sich auf flächenhafte Reize; bei der Vergleichung von Gewichten, welche nacheinander derselben Hautstelle (derselben Hand oder auch beider Hände) aufgesetzt wurden, fand Weber, dass kleine Gewichte schon bei einer geringeren Differenz unterschieden werden als grosse, und dass diese

Zug- und Druckempfindung anders; so ist die zweite Fingerphalanx gegen Zug empfindlicher als die dritte, der Daumenballen empfindlicher als der Fingerrücken.

[1]) Wenn man zur Bestimmung der Reizschwelle Haare von verschiedenem Querschnitt, aber gleichem Druckwert benützt, so ist das Haar grösserer Fläche das wirksamere. v. Frey erklärt diese Thatsache folgendermassen: So lange der Abstand eines in geringer Tiefe unter der Oberfläche befindlichen, für Deformation empfindlichen Organes gegenüber der deformierenden Fläche zu vernachlässigen ist, wird das Organ von einem dem oberflächlichen gleichen Druck getroffen; bewegt sich dagegen der Durchmesser der deformierenden Fläche in denselben Grössen wie der Abstand des Organes von der Oberfläche, so wird auf dasselbe nicht mehr der oberflächliche, sondern ein geringerer Druck wirken. Von einer gewissen Grenze an ist ein Vergleich zwischen der Reizschwelle bei punktförmiger und flächenhafter Reizung nicht statthaft.

[2]) Ich will gleich hier bemerken, dass dieselben Einflüsse auch für die „Schmerzpunkte" in Betracht kommen, woher es kommt, dass einerseits mit der geballten Faust (gedehnte Haut) geführte Schläge nicht schmerzhaft erscheinen, andererseits durch Reiben und Kratzen leichte Berührungsempfindung wie geringe schmerzliche Erregungen sich zum Verschwinden bringen lassen.

Differenz immer ungefähr den gleichen Bruchtheil des einen Vergleichsgewichtes ausmachen muss, um einen eben merklichen Unterschied der Druckempfindung hervorzurufen. Die Gewichtszunahme muss ungefähr $^1/_{30}$ ($^1/_{29}$) des ursprünglichen Gewichtes betragen, damit ein Unterschied wahrgenommen werde; es lässt sich dies auch so ausdrücken, dass man sagt, die Unterschiedsschwelle beträgt ein Dreissigstel des Reizes, d. h. man kann 29 *g* von 30, 58 *g* von 60 etc. unterscheiden, wobei also nicht die Differenzen der Gewichte, sondern ihr Verhältnis (29 : 30) das gleiche ist. Das zunächst für den Drucksinn aufgestellte Gesetz führt den Namen des Weber'schen Gesetzes und hat auch in der Verallgemeinerung, die ihm Weber gab, dass der Zuwachs des Reizes, welche eine eben merkliche Aenderung der Empfindung hervorbringen soll, zu der Reizgrösse, zu der er sich hinzugesellt, immer in demselben Verhältnis stehen muss, auf anderen Sinnesgebieten Bestätigung gefunden.[1])

Die Unterschiedsempfindlichkeit ist an verschiedenen Hautgegenden von verschiedener Feinheit, scheint linkerseits und rechterseits nicht zu differieren, wohl aber wird die gleiche Belastung zweier symmetrischer Stellen links vielfach absolut stärker empfunden als rechts; auch hier ist die Reihenfolge eine andere als beim Ortssinne.

Die Weber'schen Verhältniszahlen 29 : 30 gelten für den festgestellten Arm und nur dann, wenn zwischen dem Auflegen beider Gewichte eine bestimmte Zeit (15 Secunden) verstreicht; wenn der Versuch bei freischwebendem Arm ausgeführt wird, so sind die Gewichte, welche die eben merkliche Empfindung auslösen, geringer, was darauf zurückzuführen ist, dass der Tastsinn eine Unterstützung durch den Muskel-, beziehungsweise Bewegungssinn erfährt und die Schwere der Extremität selbst mit in Betracht gezogen wird.

Auch über das zeitliche Unterscheidungsvermögen für Druckreize, d. i. die Fähigkeit, eine Folge von Reizen noch als discontinuierlich zu empfinden, liegen Untersuchungen vor; so hat Sergi (mittels elektrischer Stimmgabeln, die mit einer stumpfen Spitze oder einem Kork auf die Haut wirkten) gefunden, dass 1000 Schwingungen per Secunde nur mit dem Finger, 500 auch an anderen Hautstellen, 435 an Stirne und Füssen, 50 Schwingungen überall empfunden werden. Das Vermögen der zeitlichen

---

[1]) Es ist hier nicht der Ort, auf die Allgemeingiltigkeit des Weber'schen Gesetzes, beziehungsweise des aus demselben von Fechner abgeleiteten psycho-physischen Gesetzes, nach welchem die Empfindung proportional dem natürlichen Logarithmus des Reizes ist, näher einzugehen, noch auch die Abweichung in den verschiedenen Sinnesgebieten, wie auch auf dem Gebiete des Drucksinnes des Genaueren zu erörtern. Streng genommen gehört eine ausführliche Besprechung in das Gebiet der Sinnesphysiologie, beziehungsweise experimentellen Psychologie, welch letztere ihren Ausgangspunkt in der durch Weber und Fechner begründeten Psychophysik genommen hat.

Sonderung hängt ab von der Intensität der Reize und von der örtlichen Feinheit des Drucksinnes (dem absoluten Empfindungsvermögen).

3. Der Ortssinn oder Raumsinn der Haut.

Das Vermögen, den Ort anzugeben, wo eine Reizung durch Druck oder Berührung, Wärme oder Kälte (siehe früher S. 236) stattgefunden hat, nennt man den Raumsinn oder auch das Localisationsvermögen der Haut. Dasselbe wird geprüft, indem man entweder irgend eine Hautstelle bei geschlossenen Augen berührt und den Ort der Berührung mit dem Finger bezeichnen (oder nennen oder auch auf einer Photographie des betreffenden Körpertheiles angeben) lässt, oder indem man zwei abgestumpfte Spitzen eines Tasterzirkels auf die zu untersuchende Stelle aufsetzt und diejenige Entfernung aufsucht, welche die durch die Zirkelspitzen gesetzten Berührungen haben müssen, um noch getrennt als zwei empfunden zu werden.

Diese letztere Methode wurde zuerst von E. H. Weber angewendet und von ihm festgestellt, dass die Fähigkeit, den Ort einer Hautreizung anzugeben, an verschiedenen Hautstellen eine verschiedene ist.

Nach Weber werden die zwei Zirkelspitzen als zwei empfunden, wenn ihre Entfernung beträgt:

	Pariser Linien
an den Fingerkuppen	1
an der zweiten Phalanx, Volarseite	2
an der dritten Phalanx, Dorsalseite	3
an der Nasenspitze	3
am Capit. metacarpi, Volarseite	3
an der Lippenhaut	4
am Metacarpus des Daumens	4
an den Zehenkuppen, Plantarseite	5
an der zweiten Phalanx der Finger, Dorsalseite	5
am Nacken	5
am Augenlid	5
am Jochbein, Haut vorne	7
am Metatarsus halluc.	7
an der ersten Phalanx der Finger, Dorsalseite	7
am Capit. metatarsi, Dorsalseite	8
am Jochbein, Haut hinten	10
an der Stirne, unten	10
an der Ferse, hinten	10
am Hinterhaupt, unten	12
am Handrücken	14
am Hals, unter dem Kinn	15

	wenn ihre Entfernung beträgt: Pariser Linien
am Scheitel	15
an der Kniescheibe	16
am Kreuzbein	18
in der Glutäalgegend	18
am Unterarm	18
am Unterschenkel	18
am Fussrücken, vorn	18
am Brustbein	20
am Nacken, am Hinterhaupt	24
am Rücken, oben	24
am Rücken, unten	24
am Nacken, Mitte	30
am Rücken, Mitte	30
am Oberarm und Oberschenkel, Mitte	30

Der Ortssinn ist demnach am geringsten am Rumpfe und am feinsten an der Volarseite des letzten Fingergliedes, also den exquisiten Tastorganen; die Abstände der Zirkelspitzen werden immer umso geringer, je weiter man sich vom Rumpf gegen die Enden der Extremitäten entfernt, sind in der Querrichtung kleiner als in der Längsrichtung und nehmen mit dem Abstand der Hautstelle von der Drehungsaxe des betreffenden Körpertheiles ab.[1])

Durch Uebung wird der Ortssinn der Haut verfeinert, er soll bei Blinden (infolge der Uebung) ebenfalls feiner sein; durch Ermüdung, durch Anämie, sowie durch Kälte wird der Ortssinn herabgesetzt.

Auf Grund dieser Untersuchungen stellte E. H. Weber die Vermuthung auf, dass in der Haut anatomische Empfindungskreise existieren, welche ihre Empfindlichkeit einem elementaren Nervenfaden eines Tastnerven verdanken; er meinte, da eine Faser in der Zeiteinheit nur einen Eindruck leiten könne, dass zwei Eindrücke derselben Art, wenn sie auf verschiedene Theile eines und desselben Empfindungskreises gemacht würden, nur einfach empfunden würden; damit dieselbe als Doppelempfindung zustande komme, müssen zwei verschiedene Empfindungskreise getroffen werden, deren Erregungen vom Centralorgan jedoch nur dann gesondert aufgefasst werden, wenn zwischen beiden ein unerregtes Feld vorhanden ist, wobei die Entfernung der beiden Erregungen umso grösser erscheint, je mehr unerregte Empfindungskreise zwischen den beiden erregten ausfallen. Die regionäre Feinheit des Ortssinnes sei bedingt von der Grösse der Empfindungskreise und diese wieder vom Nervenreichthum.

[1]) An den Fingerkuppen sind die Distanzen grösser, wenn die Zirkelspitzen längs der Epidermisleistchen, als wenn sie senkrecht zu denselben aufgesetzt werden.

Die Auffassung, als ob es präformierte, constante anatomische Empfindungskreise geben würde, konnte jedoch nicht aufrechterhalten werden; insbesondere der Umstand, dass die Empfindungskreise durch Uebung, Aufmerksamkeit und sonstige Einflüsse verkleinert, durch Ermüdung vergrössert werden, war Veranlassung, für die Thatsachen eine andere Erklärung zu geben, welche jetzt dahin formuliert wird, dass um jeden einzelnen Hautpunkt variable physiologische Empfindungskreise angenommen werden, hervorgerufen durch eine centrale Irradiation der Erregung, welche eine scheinbare Miterregung einer Anzahl von benachbarten Fasern zur Folge hat. Die von einer Hautstelle ausgelöste Druckempfindung zeichnet sich von der einer anderen durch eine bestimmte Eigenthümlichkeit aus, welche man das Localzeichen nennt; jeder Drucknerv steht mit Nervenzellen des Centralorganes in Verbindung, deren Erregung das Localzeichen bedingt; je isolierter die Erregung bleibt, umso exacter ist die Projection und umso kleiner die Empfindungskreise, was durch Uebung erreicht werden kann.

Gegen die Auffassung von constanten anatomischen Empfindungskreisen sprechen übrigens auch die von Goldscheider ermittelten Thatsachen über den Ortssinn der Druckpunkte. Goldscheider fand, dass bei isolierter Reizung der Druckpunkte dieselben einen feineren Ortssinn aufweisen als andere benachbarte Punkte derselben Region.

Um wie viel feiner dieser Ortssinn der Druckpunkte ist, geht aus folgender Nebeneinanderstellung der Weber'schen und Goldscheider'schen Beobachtungen hervor.

	Abstand der Zirkelspitzen nach Goldscheider	Abstand der Zirkelspitzen nach Weber
	mm	*mm*
Rücken	4—6	24—30
Brust	0·8	20
Wange	0·4—0·6	5
Stirn	0·5—1	10
Oberarm, Beugefläche	0·6—0·8	30
Unterarm, Beugefläche	0·5	18 (Unterarm, Beuge- und Streckfläche)
Unterarm, Streckfläche	1	
Handrücken	0·3—0·6	14
Handteller	0·1—0·5	5
Dorsalfläche der Nagelphalanx	0·3—0·5	3
Volarfläche der ersten und zweiten Phalanx	0·2—0·4	2
Volarfläche der Nagelphalanx	0·1	1
Oberschenkel	3	30
Unterschenkel	0·8—2	18
Fussrücken	0·8—1	18
Fussohle	0·8	7

Die feinsten Werte ergeben sich, wenn man Druckpunkte reizt, welche verschiedenen Ketten angehören, besonders in der Nähe der Ausstrahlungspunkte der Druckpunktketten; wie aus der obigen Tabelle erhellt, schwanken die Distanzen regionär, die angegebenen Werte sind übrigens nicht das durchschnittliche, sondern das unterste Mass der Unterschiedsempfindlichkeit.

Nach Goldscheider erklären sich die Weber'schen Messungen dadurch, dass die ortsunterscheidenden Fähigkeiten, welche den einzelnen Punkten in so hohem Grade anhaften, verschleiert werden, wenn eine Summe von ihnen getroffen wird; der feine Ortssinn der Druckpunkte kommt uns direct nicht zugute, weil die Erregungen dieser Punkte immer mit gröberen Erregungen zusammentreffen, wie dies bei der Reizung mit den abgestumpften Zirkelspitzen der Fall ist. Die Weber'schen Messungen zeigen ungefähr, wie sich der wirkliche Ortssinn der Druckpunkte im praktischen Gebrauch geltend macht.

Die Uebung des Ortssinnes würde nach Goldscheider darin bestehen, aus zwei Summen von Einzelempfindungen die differenten der Druckpunkte herauszuerkennen.

c) Schmerzempfindungen.

Indem ich die Schmerzempfindungen der Haut, und nur von diesen soll hier die Rede sein, obwohl solche auch von anderen Stellen des Organismus ausgelöst werden, als specifische Empfindungen gesonderter peripherer Endorgane (und getrennter Nervenleitung, sowie specifischer Endapparate im Centralorgane) behandle, folge ich wieder im wesentlichen den Ausführungen von v. Frey, dem das Verdienst gebürt, mit Bestimmtheit gezeigt zu haben, dass der Schmerzsinn als gesonderter Sinn zu betrachten ist.[1]) v. Frey ist es zunächst gelungen, durch eine scharf

[1]) Es sei hier hervorgehoben, dass diese Anschauungen, denen ich hier Raum gebe, keineswegs allgemein acceptiert sind. Es wird von einer grossen Anzahl von Physiologen und Psychologen die Ansicht vertreten, die ich auf S. 247, bereits gestreift habe, dass die Schmerzempfindung nur eine graduelle Steigerung aller Sinnesempfindung sei. Obwohl hier nicht der Ort ist, die Berechtigung dieser Anschauung zu discutieren, will ich doch bemerken, dass dagegen eine Reihe von Thatsachen sprechen, so insbesondere, dass es Reize gibt, die trotz einer grossen Intensität niemals, dagegen solche, die unabhängig vom Grade ihrer Intensität immer Schmerz erzeugen, dass endlich durch Summation schwacher mechanischer Reize Schmerz hervorzurufen ist. (Auch die Intensität des Schmerzes in den inneren Organen ist der Intensität des entsprechenden Reizes nicht proportional.) Die Anhänger der Lehre, dass die Schmerzempfindungen der Haut nicht durch gesonderte Nerven, sondern durch die Tastnerven vermittelt werden, nehmen im Sinne des Gesetzes von der specifischen Sinnesenergie an, dass der schwache Reiz bis zur specifischen Endzelle im Centralorgan geleitet wird

begrenzte Reizung als Sinnespunkte für den Schmerzsinn „Schmerzpunkte" auf der Hautoberfläche nachzuweisen und zu zeigen, dass die Schmerzpunkte örtlich gesondert von den Druckpunkten liegen. Zwischen diesen für Schmerz empfindlichen Punkten sind empfindungslose Strecken eingeschaltet. Die Schmerzpunkte unterscheiden sich zunächst von den Druckpunkten durch die verschiedene Reizschwelle für den mechanischen Reiz; in der folgenden Tabelle gebe ich die Werte für die Reizschwelle der Schmerzpunkte an den einzelnen Körperstellen nach v. Frey wieder, aus welcher auch beim Vergleich mit der auf S. 252 gegebenen Reizschwelle für Druckpunkte ersichtlich ist, dass die Reizschwelle der Schmerzpunkte um vieles höher ist als die der Druckpunkte für mechanischen Reiz.

Die Reizschwelle beträgt:

	gr/mm^2
an der Bauchhaut	15
am Unterarm, Beugeseite	20
„ „ Streckseite	30
„ Oberarm, Beugeseite	30
„ Oberschenkel, Streckseite	40
„ Fussrücken	50

(und dort eine Tastempfindung bewirkt), der starke Reiz aber bis zu anderen centralen Ganglienzellen (Schmerzcentrum) vordringt und dort Schmerzempfindung verursacht (siehe Brücke, Vorlesungen, Bd. 2, S. 266, 1884). Exner nimmt an, um hier auch auf die Erklärung der psychischen Seite einzugehen, „dass der Schmerz nicht als eine Sinnesempfindung als solche aufzufassen ist, sondern auf einem Gefühle beruht, das zu der Sinnesempfindung noch hinzukommen kann; das Ganze hat dann erst den Charakter des Schmerzes, es kann dabei die Sinnesempfindung sehr verschieden an Art und Intensität sein. Das Gefühl muss stets das der Abwehr, also der Unlust sein. Diese Association von Sinnesempfindung und Unlustgefühl kann unter normalen Verhältnissen beim Menschen auch durch die Hirnrinde gehen, wobei die Vorstellung von der Schädigung des eigenen Körpers vermittelnd eintritt. Je lebhafter diese ist, desto intensiver und unerträglicher die Schmerzempfindung." Exner nimmt ein Schmerzcentrum an, das jedoch nicht als selbständiges Organ zu denken ist, sondern mit den Centren höherer Ordnung für jene Muskelgruppen, welche mit den Abwehrbewegungen etwas zu thun haben, identisch ist. Eine reine Schmerzempfindung, wie sie durch einen Schnitt mit einem scharfen Messer oder einem Nadelstich hervorgerufen wird, wäre durch eine isolierte Erregung des Schmerzcentrums zu erklären, während andere Arten von Schmerz durch Miterregung von Nebenempfindungen (wie Druck- oder Umschnürungsempfindungen bei einem drückenden Schmerz) auf anderen Bahnen zustande kommen würden. Dazu stimmt die Erfahrung, dass die Fasern, welche die Schmerzempfindung leiten, im Rückenmark meist einen anderen Weg nehmen als die Tastnerven; es erklärt sich der Mangel einer Schmerzempfindung in der Narkose bei erhaltener Druckempfindung durch Lähmung des „Schmerzcentrums". Auch der Umstand, dass die Verletzung der Hirnrinde bei Menschen und Thieren ohne Schmerzensäusserung erfolgt, hat seinen Grund darin, dass die Schmerzcentren peripher von der verletzten Stelle liegen und die Erregungen nicht in dieselben gelangen können.

	gr/mm^2
am Handrücken	100
an der Hohlhand	130
„ „ Wölbung der Fussohle	200
„ den Fingerspitzen	300

Diese Werte sind nur ungefähr, da die Schmerzschwelle noch innerhalb jeder der angeführten Körpertheile beträchtlichen örtlichen Schwankungen unterliegt und nicht nur vom absoluten Werte des ausgeübten Druckes, sondern auch von der Dauer der Einwirkung desselben abhängig ist. Die Druck- und Schmerzschwelle ändern sich unabhängig von einander von Ort zu Ort, d. h. das Schwellenverhältnis ist für die verschiedenen Orte des Körpers keine Constante.[1]) Die für eine gegebene Gruppe von Sinnespunkten bestimmten Reizschwellen zeigen ein ziemlich constantes Verhalten; ihr absoluter Wert ist von gewissen Einflüssen abhängig, die ich schon früher (S. 253 u. Anm.) erwähnt habe. Ausser der Verschiedenheit der Reizschwellen unterscheiden sich die Schmerzpunkte subjectiv durch den abweichenden Charakter der ausgelösten Empfindung und durch die eigenthümliche Vertheilung über die Oberfläche des Körpers. Beim Aufsuchen der Schmerzpunkte ist es zweckmässig, eine sehr spitze Nadel auf die gut gespannte und durchfeuchtete Haut aufzusetzen. Die Schmerzpunkte zeigen sich in ihrer Vertheilung unabhängig von der Anordnung der Haare und stehen überall dichter als diese; die Endapparate des Schmerzsinnes sind von allen in der Haut vertretenen Sinnesorganen am zahlreichsten vertreten. Auf einer Fläche von 10 cm^2 des linken Unterschenkels kommen auf 99 Tastpunkte 500—1000 Schmerzpunkte, doch ist die Dichte, sowie auch die Intensität des auf Einstich eintretenden Schmerzes und der Charakter der Empfindung an den einzelnen Körperstellen nicht gleich. Auch durch elektrische Reize lassen sich die Schmerzpunkte von den Druckpunkten getrennt nachweisen, wobei die Reizschwelle der Schmerzpunkte an vielen Orten tiefer liegt als die der Druckpunkte; die Empfindung ist stechend, frei von jeder Tast- oder Druckempfindung, bei stärkeren Strömen erhält man an den Schmerzpunkten das Gefühl einer Verletzung, wie wenn eine Nadel in die Haut eingebohrt würde.

Neben der Verschiebung in den Schwellenwerten zeigt sich bei faradischer Reizung ein Unterschied der Schmerz- und Druckpunkte in ihrer „Beweglichkeit"; die Schmerzpunkte sind gegen rasch oscillierende Reize viel träger; während der Druckpunkt bis zu einer gewissen Grenze auf

---

[1]) Dieser Umstand beweist, dass für das Schwellenverhältnis nicht die Dicke der Epidermis ausschlaggebend ist, sonst müsste eine Verschiebung der Schwellen im gleichen Sinne erfolgen; es kommt vielmehr die dichtere Vertheilung, die grössere Zugänglichkeit oder Empfindlichkeit der betreffenden Endorgane in Betracht.

jeden Stromstoss mit einer gesonderten Erregung antwortet, verschmelzen die einzelnen Erregungen beim Schmerzpunkte zu einem continuierlichen Vorgange. Erst bei etwa fünf Reizen pro Secunde wird eine Intermittenz der Schmerzhaftigkeit erkannt; diese Fähigkeit der Summation hat zur Folge, dass der einzelne Inductionsschlag weniger wirksam ist als eine Folge derselben, dementsprechend ist die Schmerzschwelle bei Reizung mit einzelnen Oeffnungsschlägen relativ hoch. Mit der trägen Reaction der Schmerzpunkte hängt es zusammen, dass die Empfindung langsam an- und abklingt. Während die Empfindung in den Druckpunkten mit Beginn der Reizung sofort auftritt, während der Dauer der Reizung unverändert anhält, um auch mit ihr zu verschwinden, wächst an den Schmerzpunkten die stechende Empfindung nach Eintritt des Reizes an, erreicht erst nach einer oder mehreren Secunden ihren maximalen Wert und verschwindet nach Aufhören des Reizes nur allmählich.

Ausser dem vorstehend skizzierten differenten Verhalten der Druck- und Schmerzpunkte, gegeben durch die verschiedenen Reizschwellen und Topographie, spricht für die Anschauung von v. Frey auch noch der Umstand, dass es Körperflächen gibt, welche Druck, aber nicht Schmerz, und andere, welche nur Schmerz empfinden. Ferner stehen mit dieser Annahme gewisse pathologische Erfahrungen im Einklange: Rückenmarkserkrankungen, bei welchen die leisesten Berührungen empfunden werden, dagegen sehr starke Reize keinen Schmerz verursachen, und umgekehrt der Tastsinn verloren geht bei erhaltener Leitung für schmerzerregende Impulse.

Eine Schwierigkeit bereitet dieser Annahme gesonderter Endapparate für den Schmerzsinn die Frage nach dem adäquaten Reiz für die genannten Gebilde; der Schmerz wird durch mechanische, chemische, thermische, sowie elektrische Reize erregt, und man muss annehmen, wie dies Rollett thut, dass die freien Enden der Schmerznerven allen diesen allgemeinen Reizen zugänglich geblieben sind und sich diesen Reizen dadurch adaptiert haben, dass sie für diese Reize eine viel niedrigere Reizschwelle aufweisen als die Nervenstämme selbst.[1])

[1]) Nach Abschluss des Manuscriptes bekam ich die Abhandlung von v. Tschisch „Der Schmerz" (Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1901, Bd. 26, Heft 1 u. 2) zu Gesicht, so dass ich sie nicht mehr im Texte berücksichtigen konnte, weshalb ich über sie hier ganz in Kürze referiere. Der Autor nimmt an, dass der Schmerz nur durch solche mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize erregt wird, welche nicht nur das Individuum, sondern auch das lebende Gewebe tödten; bei schwacher oder zu kurz dauernder Wirkung erzeugen sie keinen Schmerz. Schmerzerregende Reize erzeugen undeutliche Empfindung, vergesellschaftet mit einem specifischen Gefühl, dem Schmerz; die Empfindung tritt früher auf als der Schmerz, je stärker der Schmerz, desto undeutlicher die zugehörige Empfindung. Der Schmerz

Die Erregung der Schmerzpunkte selbst erfolgt nach v. Frey nicht mechanisch, sondern durch Heranbringung von chemisch differenten Säften an die Nervenenden.

Bezüglich der Schmerzempfindung wäre noch zu bemerken, dass die Intensität des Schmerzes nicht nur von der Intensität des Reizes, sondern von unserer Vorstellung abhängig ist; die Vorstellung des Schmerzes erhöht seine Stärke; ein zufälliger Schnitt kann ganz unbemerkt bleiben, während die Vorstellung eines an und für sich nicht sehr schmerzlichen Eingriffes diesen sehr schmerzhaft erscheinen lassen kann. Andererseits gelingt es, die Schmerzempfindung herabzusetzen, beziehungsweise dessen Aeusserungen zu unterdrücken.

Bei Reizung sensibler, beziehungsweise der Schmerznerven zeigt die Schmerzempfindung die Erscheinung der Irradiation, indem sich der Schmerz um die direct getroffene Stelle ausbreitet, und ferner wird der Schmerz, auch wenn der Reiz den Nerven in seinem Verlaufe trifft, in die Peripherie verlegt.

Die Bedeutung der Schmerzempfindung ist darin gelegen, den Organismus auf die Gefahr von schädigenden Einflüssen aufmerksam zu machen, das Hautorgan wird demnach dadurch zum exquisiten Wächter und Schutzorgan des Individuums, indem es dasselbe zu zweckmässigen Abwehrbewegungen und Reflexen veranlasst. Der von den inneren Organen ausgelöste und auf die Hautoberfläche projicierte Schmerz ist wohl auch in diesem Sinne eine Schutzvorrichtung, indem dadurch dem Individuum die Localisation des betroffenen Organes ermöglicht wird, über dessen Lage es sonst durch die normalen Organgefühle nicht unterrichtet ist.

Anhangsweise sollen zum Schlusse hier noch die mechanischen Leistungen der Haut, sowie die Bedeutung der Haare und Nägel in Kürze erörtert werden.[1])

Abgesehen davon, dass die Haut in erster Linie die unten liegenden Gewebe vor den Einwirkungen der Luft (Vertrocknung) und schädlichen Mikroorganismen schützt, wird sie auch durch ihre physikalischen Eigenschaften, durch ihre Festigkeit, Biegsamkeit und Elasticität, sowie durch

---

wenn auch von noch so geringer Intensität, hat immer eine bestimmte Dauer, denn die Veränderungen in der Aussenwelt, welche ihn erzeugen, hinterlassen materielle Spuren im Organismus. Reize, welche dem Individuum schädlich sind, erzeugen Unlustgefühle, ebenso wie solche Reize, welche das Individuum tödten. Reize dagegen, welche lebendes Gewebe tödten, erregen Schmerz.

[1]) Wegen der spärlichen Literatur zu diesem Abschnitte habe ich hier auf eine Voranstellung der Arbeiten verzichtet und sie im Texte eingeschaltet.

entsprechende Verdickung an bestimmten Stellen in toto zu einem besonderen Schutzorgan für dieselben. Die Schutzwirkung durch Verdickung, an welcher sich alle Hautlagen betheiligen, kommt zunächst an jenen Körperstellen zum Ausdrucke, welche besonders vom Druck zu leiden haben; insbesondere sieht man, wie um die grossen Gefässe und Nerven die Haut und auch das Unterhautfettgewebe gelegt ist, insbesondere in der Kniekehle, Achselhöhle, Inguinalgegend, um diese vulnerablen Gebilde vor den schädigenden Einwirkungen mechanischer Gewalten zu schützen. Was die Schutzwirkung der Haut in Bezug auf ihre physikalischen Eigenschaften anlangt, so zeigen die verschiedenen Lagen ein verschiedenes Verhalten; die Eigenschaft des Fettes ist wohl am besten charakterisiert durch den Namen: Fettpolster — es bildet eine weiche, elastische Masse, welche vor zu hohem, localisiertem Drucke schützt.[1])

Die Lederhaut besitzt einen bedeutenden, bisher jedoch nicht genauer bestimmten Grad von Festigkeit, wodurch sie mechanischen Einwirkungen Widerstand zu leisten vermag; entsprechend den häufigen mechanischen Einwirkungen ist die Festigkeit (sowie auch die Masse) des Corium an den Streckseiten der Extremitäten stärker entwickelt als an den Beugeseiten. Die Cutis besitzt weiter eine gewisse Dehnbarkeit, welche sie, wie Langer vor vielen Jahren nachgewiesen hat, der rhomboidalen Durchflechtung ihrer Fibrillenbündel verdankt, vermöge welcher sie der Richtung eines Zuges ohne Zerrung des Gewebes folgen kann.[2]) Ueber die Elasticität des Corium liegen keine genaueren messenden Untersuchungen vor; zweifellos kommt sie wesentlich in Betracht, die schädliche Wirkung mechanischer Gewalten zu vermindern; diese Eigenschaften verdankt die Lederhaut dem Reichthum an elastischen Fasern, beziehungsweise den Eigenschaften des elastischen Gewebes.[3])

Den mechanischen Angriffen ist in erster Linie die Epidermis ausgesetzt, so dass sie zum Schutzorgan für das Corium wird; sie ist der wider-

[1]) Durch die Ausfüllung der Vertiefungen und Ueberwölbung hervorragender Theile durch das Fettgewebe nimmt dasselbe auch einen Einfluss auf die äusseren Körperformen.

[2]) Ich verzichte hier auf eine genaue Wiedergabe der Langer'schen Untersuchungen, da dieselben in dem von Dr. H. Rabl bearbeiteten Abschnitte der Histologie der normalen Haut des Menschen (S. 34 ff.) eingehende Würdigung erfahren haben; dort sind auch die anderen einschlägigen Arbeiten auf diesem Gebiete erwähnt.

[3]) Die Elasticität der elastischen Fasern ist gering, aber vollkommen. Diese Kenntnis verdankt man Untersuchungen über die Elasticität der grossen Blutgefässe, sowie über die der elastischen Elemente im Ligamentum nuchae. Nach Triepel („Ueber die elastischen Eigenschaften des elastischen Bindegewebes etc.", Anatom. Hefte 1898) verlängern sich Bündel elastischer Fasern von 71, 89 und 96 *mm* Länge bei einer Belastung mit einem Gewichte von 100 *g* auf 89, 112, respective 132 *mm*, um sich nach Wegnahme des Gewichtes gelegentlich auf eine geringere als ihre ursprüngliche Länge zu verkürzen.

standsfähigste Theil der Haut, und ihrer physikalischen Beschaffenheit verdankt der Organismus die Fähigkeit, mechanischen Gewalten Widerstand leisten zu können; wo dies häufigeren und stärkeren Insulten gegenüber zu geschehen hat, ist sie auch thatsächlich stärker entwickelt.

In erster Linie ist die Festigkeit der Epidermis dabei von wesentlicher Bedeutung; bekanntlich zerreisst bei heftigen mechanischen Insulten die Lederhaut früher als die um vieles dünnere Epidermis; auch die Biegsamkeit der Epidermis ist eine recht bedeutende. Das anatomische Substrat für dieses physikalische Verhalten ist in den Epidermisfasern, beziehungsweise ihren Eigenschaften gegeben. Die mechanischen Eigenschaften der Epidermis, beziehungsweise der Epidermisfasern, sind genauer von Kromayer und Merk studiert worden. Kromayer (Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Archiv f. Entwicklungsmechanik 1899, Bd. 8) findet zunächst, dass die Hornschicht der Epidermis eine nicht geringe Druckfestigkeit besitzt, dabei biegsam und elastisch ist; sie verdankt ihre Festigkeit dem Keratin, indem sie ein Netzwerk von Keratin darstellt, dessen Maschen ganz flach horizontal gestellt sind, wodurch eine hohe Zugfestigkeit in horizontaler und eine hohe Druckfestigkeit in senkrechter Richtung erreicht wird. Dass die weichen Epithelzellen der Cylinder- und Stachelzellen dem Druck und Zug Widerstand zu leisten vermögen, verdanken sie der Eigenschaft der Protoplasmafasern. Die Protoplasmafasern besitzen, wie aus ihrem Verhalten bei der Blasenbildung hervorgeht, eine beträchtliche Zugfestigkeit und ein nicht geringes Dehnungsvermögen, wogegen sie gegen Biegung so gut wie gar nicht widerstandsfähig sind. Die Protoplasmafasern bilden aber ein enges Maschenwerk, wodurch das Stratum spinosum als ein aus Protoplasmafasern bestehendes Flechtwerk angesehen werden kann; durch diese Anordnung wird jede Druckwirkung in eine Zugwirkung umgewandelt, so dass, trotzdem die Protoplasmafasern keine Biegungsfestigkeit besitzen, sie doch der Epidermis eine gewisse Druckfestigkeit verleihen.

Auch nach Merk (Experimentelles zur Biologie der Haut. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien 1899, Bd. 108) kommt den Epidermisfasern eine bedeutende Zugfestigkeit zu. Ebenso hat Garten (Die Intercellularbrücken der Epithelien und ihre Function. Du Bois' Archiv f. Physiologie 1895) auf die mechanische Function der Intercellularbrücken des Epithels aufmerksam gemacht.

Bezüglich der Function der Haare und Nägel des Menschen ist zunächst zu bemerken, dass sie mehr oder weniger rudimentär ist im Vergleiche zu den Functionen dieser Gebilde bei den Thieren. Abgesehen von der Beziehung der Haare zum Tastsinne an der ganzen Körperoberfläche, sowie als specielle Tastwerkzeuge, in den Cilien, die früher schon gewürdigt wurde, fallen ihnen an verschiedenen Körperstellen verschiedene

Aufgaben zu. Vor allem bilden sie vermöge ihrer physikalischen Beschaffenheit eine Art Vervollständigung des Schutzapparates, den die Haut repräsentiert. Die Haare sind sehr elastisch, biegsam und besitzen einen hohen Grad von Festigkeit — ein Kopfhaar vermag ein Gewicht von 30—50 *g* zu tragen, ohne zu reissen, und sich bei entsprechendem Zug um ein Drittel seiner Länge auszudehnen —, wodurch sie, insbesondere in grösserer Menge, wie am Kopfe, immerhin einen gewissen Schutz gegen mechanische Insulte bieten können. In dichter Anhäufung bilden sie auch (sowie die zwischen ihnen eingeschlossene Luft) wegen ihres schlechten Leitungsvermögens einen thermischen Schutz, wovon schon des Näheren die Rede war; doch stehen die Haare (speciell am Kopfe) nicht nur mit der Aufnahme und Abgabe der geleiteten Wärme in Beziehung, sondern sie bieten, wie Exner (Die Functionen der Haare. Wiener klinische Wochenschrift 1896) nachgewiesen hat, auch gegen strahlende Wärme Schutz.

Exner berechnet die Summe der Oberflächen sämmtlicher Haare am Kopfe auf circa 34.200 cm^2, wodurch die Verhältnisse für die Ausstrahlung sich ungefähr 45 mal so günstig gestalten wie beim nackten Kopfe. Der schützende Einfluss der Kopfbehaarung gegen die strahlende Wärme lässt sich zur Anschauung bringen, indem man eine zur Hälfte behaarte, zur Hälfte nackte Kopfschwarte durch eine geraume Zeit (15 Minuten) bestrahlen lässt und im Innern des Schädelraumes die Temperatursteigerung misst. Es zeigt sich, dass die Bestrahlung der nackten Kopfhälfte die Temperatur anfangs rascher ansteigen lässt als die Bestrahlung der behaarten Fläche; im weiteren Verlaufe bewirkt die Strahlung im ersten Falle immer noch Steigerung, im letzteren findet dagegen Abkühlung statt.

Exner hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass die Haare an jenen Orten, wo sich bei den gewöhnlichen Bewegungen des Körpers zwei Hautflächen aneinander reiben, wie in der Achselhöhle, der Perineal- und Afterfalte und über der Symphyse, als Walzen functionieren, welche das Aneinandergleiten sehr wesentlich erleichtern. Schliesslich kommt den Haaren, speciell dem Bart beim Manne und dem Kopfhaar beim Weibe, die Bedeutung eines secundären Geschlechtscharakters bei, als Anlockungsmittel auf das andere Geschlecht zu wirken.[1])

Was endlich die Function der Nägel des Menschen anlangt, so tragen sie wohl noch mehr das Gepräge des Rudimentären wie die Haare; bis

[1]) Nach Schein („Ueber das Wachsthum der Haut und der Haare des Menschen", Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1892) hängt die Behaarung und der Haarmangel an verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers mit den Spannungs- und Wachsthumsverhältnissen der Haut zusammen, so dass sich die Haare dort reichlicher entwickeln, wo die Haut in gewissen Lebensperioden weniger wächst.

zu einem gewissen Grade wird man ihnen wohl die Aufgabe zuschreiben können, äussere Schädlichkeiten abzuhalten und einen starken Druck auf die empfindlichen Finger und Zehen abzuschwächen. Ferner dürften sie dazu dienen, für den tastenden Finger ein Widerlager zu bieten; von der eigentlichen Function der Nägel der Thiere, bei welchen diese Gebilde einerseits als exquisite Greiforgane, andererseits als Schutzorgane angelegt sind, ist beim Menschen kaum mehr ein Rest vorhanden.

Allgemeine Aetiologie der Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Eduard Spiegler** und Dr. **Siegfried Grosz.**

Wien.

Die ätiologische Forschung hat in den letzten Jahrzehnten auf allen Zweigen der Heilkunde grosse Fortschritte zu verzeichnen. An diesem Aufschwunge hat auch die Dermatologie entsprechend Antheil gewonnen. Während man sich früher in dieser Disciplin mit Begriffen wie: schlechte Säftemischung, Erkältung, psychische Einwirkung u. dgl. m. zufriedengab, ohne ein thatsächliches Substrat für diese supponierten ätiologischen Factoren beibringen zu können, haben die Fortschritte der exacten Naturwissenschaften hier vielfach Wandel geschaffen. Wir erinnern daran, wie in den letzten Decennien für eine Reihe von Krankheiten der Erreger erkannt wurde und durch Erforschung seiner biologischen Details das Verständnis klinischer Vorgänge Förderung erfuhr, und wie sich solcherart erst eine sachgemässe Prophylaxe und zielbewusste Therapie der betreffenden Krankheiten entwickeln konnte. Wir erinnern ferner daran, wie uns die chemische Forschung in Bezug auf Anomalien der Ernährung und des Stoffwechsels Aufklärung gebracht hat und durch dieselbe das Verständnis vieler krankhafter Vorgänge ermöglicht wurde. Es muss aber gleichzeitig die Einschränkung gemacht werden, dass wir gerade hierin erst in den Anfängen der Erkenntnis stehen, und dass es daher vorläufig ungerechtfertigt ist, unter Hinweis auf eine angeblich exacte ätiologische Basis bei fast allen Dermatosen Ernährungsvorschriften zu geben.

So erfreulich und aussichtsvoll diese Anfänge sind, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass erst ein verschwindender Bruchtheil der zu leistenden Arbeit gethan ist. Sollen wir weitere Fortschritte machen, so haben wir uns davor zu hüten, wieder in die früher üblich gewesene subjective Betrachtung zu verfallen, welche, bar positiver Thatsachen, mit

supponierten ätiologischen Momenten als Schlagworten sich begnügte, die höchstens als Arbeitshypothesen einen vorübergehenden Wert hatten.

Die folgende Darstellung der Aetiologie der Hautkrankheiten wird sich bemühen, den bislang errungenen positiven Boden nicht zu verlassen. Es ergibt sich hieraus von selbst, dass sie, entsprechend dem Mangel unserer Kenntnisse, vielfach eine unvollständige sein wird. Eine solche Darstellung wird wenigstens vor Illusionen bewahren, von Schlagworten frei sein und Lücken aufdecken, wo solche klaffen.

Aus unseren Beobachtungen über die geographische Verbreitung der Hautkrankheiten geht hervor, dass das Vorkommen gewisser Hauterkrankungen an bestimmte klimatische Gebiete gebunden ist. Dies gilt zunächst und speciell für jene Gruppe von Erkrankungen, die ja schon mit Rücksicht auf diese Eigenthümlichkeit als „Tropenkrankheiten" bezeichnet werden. Bei einigen dieser Krankheiten scheint ihr örtlich begrenztes Vorkommen damit im Zusammenhange zu stehen, dass ihr Erreger nur unter besonderen klimatischen Verhältnissen gedeiht. Wir nennen so die durch die Filaria medinensis hervorgerufene Elephantiasis, den Madurafuss, Ainhum, die Verruga peruana u. a. m. Bei anderen Erkrankungen stehen wir vor der Thatsache, dass sie da häufiger, dort seltener vorkommen, ohne dass wir vorläufig in der Lage sind, hiefür überhaupt einen Grund anzugeben, so z. B. die Prurigo, die bei uns besonders häufig beobachtet wird, während sie, wie berichtet wird, in England und Amerika selten auftritt. Aehnliches gilt vom Lichen ruber planus, der in Norddeutschland zu den häufigsten Krankheiten gehört, während er bei uns verhältnismässig seltener gesehen wird. Es scheint auf den ersten Blick, als ob auch in Bezug auf die Lepra klimatische Verhältnisse massgebend wären, doch muss daran erinnert werden, dass die Lepra im Mittelalter pandemisch aufgetreten ist, und dass sie nur allmählich dank den prophylaktischen Massnahmen auf bestimmte Territorien zurückgedrängt wurde. In Uebereinstimmung damit sehen wir, dass sie in unseren Tagen wieder in einzelnen Gegenden abnahm, an anderen Orten, so z. B. im Kreise Memel, an Ausbreitung gewann.

Ob hinsichtlich des Vorkommens von Hautkrankheiten bei besonderen Bodenverhältnissen und der damit zusammenhängenden Beschaffenheit des Trinkwassers ein ähnlicher Connex besteht, wie ein solcher bezüglich des Vorkommens von Struma, Zwergwuchs, Cretinismus angenommen wird, ist vorläufig noch gar nicht erforscht, und möchten wir dies lediglich als Problem anführen.

Evident ist der Einfluss des Lichtes. Er macht sich zunächst im physiologischen Rahmen dadurch geltend, dass die Bewohner der südlicheren Breitegrade und der Tropen sich gegenüber den Bewohnern des

Nordens durch einen mehr oder weniger grossen Reichthum an Hautpigment auszeichnen. Es handelt sich da um individuelle Anpassung an die speciellen äusseren Verhältnisse und in der Folge um die Vererbung derselben Eigenschaften, welche für die Erhaltung der Rasse günstig sind. Es würde zu weit führen, diese Verhältnisse detailliert auszuführen, vielmehr möchten wir lediglich darauf hinweisen, dass diese Anhäufung des Pigmentes als eine Einrichtung zum Schutze gegen die entzündungserregende Wirkung der ultravioletten Strahlen zu betrachten ist. Da aber die dunkle Haut mehr Wärmestrahlen absorbiert und daher stärker austrocknen würde, scheint eine intensivere Beölung durch vermehrte Absonderung der Talgdrüsen hiegegen Schutz schaffen zu sollen. Im Gegensatze hiezu haben die Bewohner der nördlichen Breitegrade eine besonders helle Hautfarbe. Aus den zahlreichen bekannten Untersuchungen und Erfahrungen geht mit Evidenz hervor, dass die Pigmentzunahme der Haut, wie sie in grossen Höhen, auf Gletschern, in den arktischen Regionen, auf dem Wasser zustande kommt, auf die Wirkung der ultravioletten Strahlen zurückzuführen ist.

In Bezug auf die pathologischen Veränderungen, welche durch das Sonnenlicht verursacht werden, ist bekannt, dass dasselbe vollkommen unabhängig von seiner Wärmewirkung Entzündungen der Haut hervorrufen kann, die von einfacher Röthung und Schwellung sich bis zur Blasenbildung steigern können. Diese Erscheinungen treten auf, wenn die Belichtung durch directes Sonnenlicht längere Zeit anhält, und steigern sich mit der Intensität derselben. Daraus erklärt es sich, dass in grossen Höhen, wo die Belichtung bekanntlich eine viel stärkere ist als im Thale, diese Wirkungen besonders rasch sich einstellen. Auf Gletschern kommt noch die Wirkung des reflectierten Lichtes hinzu. Hiedurch werden auch Körperstellen, die nur den reflectierten, nicht aber den directen Strahlen zugänglich sind, in Mitleidenschaft gezogen (z. B. Kinn und Hals).

Auch das Entstehen der Sommersprossen wird der Einwirkung des directen Sonnenlichtes zugeschrieben, weil dieselben bekanntlich besonders intensiv an solchen Hautstellen auftreten, welche dem Sonnenlichte ausgesetzt sind, und zu jener Jahreszeit erscheinen, in welcher die Wirkung des Sonnenlichtes am stärksten sich geltend macht. Manche Autoren bestreiten diesen Zusammenhang unter Hinweis auf die Thatsache, dass sich Sommersprossen auch an durch die Kleidung bedeckten Hautstellen vorfinden. Es ist indes in jüngster Zeit nachgewiesen, dass sich der Einfluss des Lichtes in einer je nach Farbe der Kleidung wechselnden Intensität auch durch diese hindurch geltend macht (Möller).

Während beim Erythema solare der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung ein manifester ist, gilt dies nur mit grosser Wahr-

scheinlichkeit für eine Reihe anderer Krankheiten, die unter dem Namen Sommerprurigo (Hutchinson), Hydroa vacciniforme (Bazin) bekannt sind. Nicht unerwähnt möge bleiben, dass auch vom Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ein ähnlicher Zusammenhang angenommen wird (Neisser, Pick, Vidal, Łukasiewicz u. a.), desgleichen vom Carcinom der Seemannshaut (Unna). Finsen schreibt auf Grund seiner Erfahrungen den chemisch activen Strahlen hinsichtlich der Variola noch eine besondere Wirkung in dem Sinne zu, dass durch Abhaltung derselben die Suppuration bei dieser Krankheit vermieden werden könne. Er erreicht dies dadurch, dass er in dem Krankenzimmer alles einfallende Licht durch rothes Glas filtriert, dessen Farbennuance sich mit der des Spectrums möglichst deckt.

Die Wirkung des Lichtes tritt mitunter erst nach bestimmten prädisponierend wirkenden Einflüssen zutage. Verfüttert man z. B. Buchweizen an Wiederkäuer, speciell Rinder und Schafe, so bekommen sie Blasenausschläge; je heller das Thier, desto heftiger tritt die Krankheit auf. Ganz ins Dunkle gebrachte Thiere bleiben gesund. Eine weisse Kuh, zur Hälfte mit Theer geschwärzt, erkrankte nur auf der hellen Seite, ebenso gescheckte Thiere nur an den hellen Hautpartien. Aehnliche Verhältnisse scheinen bei der Pellagra massgebend zu sein, denn auch hier treten die ersten Erscheinungen an den dem Sonnenlichte ausgesetzten Hautpartien auf. Die Disposition scheint hier durch den Genuss des verdorbenen Maises geschaffen zu werden.

Die Lichtwirkung als solche kommt natürlich auch bei solchen künstlichen Lichtquellen zur Geltung, welche an chemisch wirksamen Strahlen sehr reich sind. Wir erinnern an das Erythema photo-electricum, an die schweren Hautentzündungen, welche durch Bestrahlung von starkem elektrischen Bogenlicht erzeugt werden, wie dasselbe zum Zusammenschweissen von Metallen (Bernados'sches Verfahren) benützt wird. Es liegen hierüber experimentelle Untersuchungen von Widmark, Hammer vor. In jüngster Zeit ist auch die Wirkung der Röntgenstrahlen für die Entstehung von Hautkrankheiten bekannt geworden. Als Folgeerscheinung der Röntgenbeleuchtung können auftreten: oft höchst schmerzhafte oberflächliche und tiefgreifende Hautentzündungen, Hautveränderungen im Sinne der Sclerodermie, Gefässectasieen, Atrophie der Haut, Gangrän, Verlust der Nägel, Haarausfall, Pigmentation, Depigmentation, Anomalien der Verhornung.

Haben wir bisher die Wirkungen des Lichtes mit Ausschluss der Wärmewirkung erörtert, so wollen wir nunmehr den Einfluss der Wärme mit Ausschluss der Lichtwirkung betrachten. Der leichteste Grad der durch Wärme erzeugten Hautveränderung wird als Erythema caloricum bezeichnet. Dasselbe unterscheidet sich von den durch Lichtwirkung erzeugten Verän-

derungen dadurch, dass es in unmittelbarem Anschlusse an die Ursache auftritt, während die letzteren gewöhnlich nach ungefähr 24 Stunden erscheinen. Beide Veränderungen laufen rasch ab, ohne Residuen zu hinterlassen, soferne die Ursache nicht wiederholt oder sehr intensiv einwirkt. Ist letzteres der Fall, so kann es zu längere oder kürzere Zeit dauernden Folgeerscheinungen kommen, und zwar zu Pigmentation, vielleicht auch zu gewissen Anomalien der Verhornung. In ähnlicher Weise können ausser der Sonnenwärme auch andere Quellen strahlender Wärme wirken.

Eine besondere Besprechung erfordert die Verbrennung, beziehungsweise die Brandwunden. Dieselben können entstehen unter dem Einflusse abnorm hoher Temperaturen nach kurzer Einwirkung oder verhältnismässig niederer bei längerer Einwirkung. Die Verbrennung kann durch heisse Dämpfe, Flüssigkeiten, feste Körper oder die Flamme selbst geschehen. Ausser den bekannten localen Veränderungen an der betroffenen Stelle selbst kann es bei schweren Verbrennungen auch zu einem eigenthümlichen klinischen Symptomencomplexe kommen, der den Erscheinungen bei schweren Vergiftungen ähnlich ist. Durch neuere Untersuchungen ist es wahrscheinlich geworden, dass diese Veränderungen, die regelmässig mit dem Tode des betroffenen Individuums endigen, erzeugt werden durch giftig wirkende Körper, welche als atypische Spaltungsproducte des Eiweiss anzusprechen sind (Reiss, Freund, Spiegler und Sigmund Fraenkel, Tommasoli).

Kälteeinwirkungen verursachen zunächst eine Contraction der Hautgefässe, welche als Anämie der betroffenen Stelle erscheint. Dieselbe ist mit Sensibilitätsstörung vergesellschaftet. Löst sich der Gefässkrampf, so strömt in die betroffene Partie reichlich Blut, was sich durch Röthung der Haut documentiert. Dauern solche Circulationsstörungen längere Zeit an oder wiederholen sie sich öfters, so kann sich ein paretischer Zustand der Gefässe herausbilden. Die Wirkungen der Kälte auf die Haut werden entsprechend ihrer Intensität gewöhnlich als erythematöse, bullöse und escharotische unterschieden. Bemerkenswert ist der Befund hyaliner Thromben in den kleinsten Gefässen, welche zum Abschlusse derselben führen und so nächst der Parese ein wesentliches ätiologisches Moment für die Circulationsstörung abgeben. Zweifellos wirken solche Zustände auch als dispositionelles Moment. Es ist dadurch beispielsweise die Thatsache verständlich, dass der Lupus erythematodes in Sibirien besonders häufig vorkommt.

Mechanische Momente sind für die Aetiologie der Hautkrankheiten von hervorragender Bedeutung. Unter diesen Momenten kommt in erster Linie in Betracht das Kratzen, ferner Druck und Reibung und die durch äussere Einwirkung hervorgerufene Stauung.

Am bekanntesten sind die durch Kratzen erzeugten Veränderungen, die zunächst in streifenförmigen, den Fingernägeln entsprechenden Röthungen

und Excoriationen bestehen. An solchen Stellen entstehen dann bekanntlich häufig artificielle Eczeme. Beispiele hiefür sind das Eczem im Gefolge von Pruritus senilis, Prurigo, Scabies, Pediculosis etc. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass durch das Kratzen Infectionsträger in die Haut eingebracht werden. Gewiss entstehen durch den kratzenden Fingernagel die Furunculosis der Diabetiker und eiterige Folliculitiden, wobei der Juckreiz die primäre Ursache abgibt. Andererseits können durch den kratzenden Nagel bestimmte Krankheitserreger von ihrem primären Sitze auf andere Stellen übertragen werden, wie wir dies z. B. bei der Impetigo contagiosa sehen.

Hautstellen, die längere Zeit Druck ausgesetzt sind, erscheinen dunkler gefärbt, wie man dies bei Frauen in der Lendengegend durch den Druck der Kleider sieht, am Halse durch den Druck enger Krägen etc. An solchen Stellen localisieren sich allgemeine Eruptionen der Haut mit besonderer Intensität, z. B. Variola, Syphilis u. a. m.

Am gewöhnlichsten entstehen an solchen dem Drucke ausgesetzten Hautpartien Schwielen. Bekannt ist ja, wie die Localisation solcher Schwielen für bestimmte Beschäftigungsarten charakteristisch ist, so bei Tischlern an der Hand, bei Schustern über dem linken Knie, bei Lastträgern an der Schulter u. s. w.

Es ist auf solche Weise direct eine Semiotik ausgebildet worden, welche ein Erkennen der einzelnen Berufsarten aus der Localisation der Schwielen ermöglicht.

Schwielige Beschaffenheit der Hände wird durch schwere Handarbeit erworben, Schwielen an den Füssen durch Barfussgehen, schlecht sitzendes Schuhwerk.

Dass durch fortgesetzte Einwirkung von mechanischen Insulten verschiedener Art eine Prädisposition für die Localisation von Dermatosen geschaffen wird, geht hervor aus Beispielen wie das Epitheliom der Unterlippe der Pfeifenraucher, das Carcinom des Scrotums der englischen Schornsteinfeger; Epitheliombildung an einer Hautstelle, die durch Jahre dem Drucke einer Hosenträgerschnalle ausgesetzt war, dieselbe Neubildung an einer Stelle der Wangenschleimhaut, die einem cariösen Zahne entsprach, Hauterkrankungen verschiedener Art an den Impfstellen (Psoriasis, Localisation von Syphilisrecidive).

Mechanische Momente können auch locale Stauungen hervorrufen. In Betracht kommen hier beispielsweise Stauungen durch Strumpfbänder, schlecht sitzende Bruchbänder u. dgl. m. Es wurde sogar beobachtet, dass durch eine Gummischnur, die zur Fixierung einer Kautschukkappe diente, Nekrose der ganzen Cutis bis auf den Knochen an der Druckstelle entstand.

Ebenso wie durch äussere Einwirkungen kann Stauung auch durch Tumoren erzeugt werden, wenn dieselben auf die Gefässe drücken, so z. B. bei Lymphdrüsentumoren in der Axilla oder in inguine, Aneurysmen und bei allen möglichen benignen oder malignen Neubildungen. Die Erscheinungen, die hiebei zutage treten, soferne sie sich auf die Haut beziehen, bestehen in cyanotischer Verfärbung, Oedem, Ecchymosen, Pigmentation, praller Füllung der Hautvenen.

An den Unterschenkeln, wo die Bedingungen zur Entwicklung solcher Stauungen am günstigsten sind, gesellt sich hiezu noch Jucken mit all seinen aus dem consecutiven Kratzen resultierenden Folgeerscheinungen. Hier kommt es auch zu Ulcera cruris und jenen bekannten enormen elephantiastischen Verdickungen. Stauungen im Lymphgefässsystem, die durch Verlegung der abführenden Wege, aber auch nach Exstirpation der Lymphdrüsen in inguine beobachtet wurden, führen zu manchmal enormen Oedemen im Bereiche des Genitaltractes mit Bildung von Lymphcysten, Lymphorrhagie.

Was die Kleidung betrifft, so ist bekannt, dass derselben in hygienischer Beziehung eine hervorragende Bedeutung zukommt. Wir wollen diese Frage nur insoferne berühren, als dieselbe für die Aetiologie von Hautkrankheiten in Betracht kommt. So geht aus Mittheilungen Lassars und M. Josephs, die wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, hervor, dass neue, noch nicht gewaschene, vornehmlich aus Wolle gefertigte Wäsche zur Entstehung von Herpes tonsurans maculosus führt. Ein ähnlicher Entstehungsmodus wird für Lichen ruber planus angeführt. Vielfach beobachtet ist die Eruption von Acnepusteln unter dem Hutleder, wobei es sich offenbar um Localinfectionen unter dem Einflusse von Schweiss und Staub handelt.

Es obliegt uns nunmehr die Erörterung der ätiologischen Factoren aus der Reihe chemischer und pharmaceutischer Präparate, sowie jener Substanzen, welche bei Gewerbebetrieben zur Verwendung gelangen. Die Anzahl derselben ist naturgemäss eine grosse, die Anzahl der Formen, in der sich ihre Wirkungen auf die Haut äussern, ist aber eine verhältnismässig geringe. Gleichwohl ist es dem geübten Beobachter häufig möglich, zu constatieren, welcher Körper im speciellen Falle wirksam war.

Neben der Art des schädigenden Agens sind Dauer und Häufigkeit der Einwirkung bestimmend für Form und Schwere der Affection. So löst sich denn eine ganze Anzahl von Krankheiten dieser Gruppe los, welche als „Gewerbekrankheiten“ bezeichnet werden.

Ohne den im speciellen Theile näher zu besprechenden Details hierüber vorgreifen zu wollen, möchten wir in aller Kürze erwähnen, dass Personen bestimmter Beschäftigungsarten vermöge der fortgesetzten Hantierung mit Seifen, Alkalien, Säuren, Fetten, ätherischen Oelen, Lack, eine Reizung der mit diesen Substanzen in Berührung kommenden Hautpartien erleiden. Natürlich wirken diese Schädlichkeiten nicht auf alle denselben ausgesetzten Individuen in gleicher Intensität, vielmehr spielen hier wie überall dispositionelle individuelle Momente eine hervorragende Rolle. Bei anderen Gewerben wieder findet die Aufnahme der schädlichen Agentien durch Inhalation statt (Theeracne). Ebenso entsteht die Chloracne (Herxheimer) wahrscheinlich durch Einathmen von Chlordämpfen.

Reizungen, ja sogar schwere Entzündungen können auch durch chemische und pharmaceutische Agentien erzeugt werden, wenn solche zufällig oder in therapeutischer Absicht auf die Haut gebracht werden. Hier spielt die individuelle Disposition eine so hervorragende Rolle, dass man ruhig sagen kann, es gebe kaum ein Medicament, welches nicht fähig wäre, bei dem einen oder anderen Individuum in diesem Sinne zu wirken. Bemerkenswert ist, dass die erzeugte Reizwirkung häufig nicht an Ort und Stelle der Application localisiert bleibt, sondern dass gleichsinnige Veränderungen auch an ganz entfernten Hautstellen auftreten können. Man bezeichnet diesen Vorgang als „reflectorisch“, ohne dass wir dadurch über denselben innere Klarheit gewinnen. Von Körpern, welche eine derartig reizende Wirkung üben, nennen wir: Jodoform, Carbolsäure, Chrysarobin, Naphtol, Pyrogallussäure, Sublimat und andere Quecksilberpräparate, ranzige Fette, Petroleum, Pflaster, die berüchtigte Arnicatinctur u. a. m. Scheinbar indifferente Fette, alkoholische Flüssigkeiten, können unter Umständen ebensolche Veränderungen erzeugen. Die Wirkung aller dieser Mittel wird um so intensiver sein, wenn dieselben eine bereits entzündlich veränderte Haut treffen; so wirkt besonders intensiv die Application von Theerpräparaten bei acuten Eczemen, von Chrysarobin bei schon bestehender Chrysarobinreizung u. dgl. m.

Manche Thiere und Pflanzen producieren Stoffe irritierender Natur. Gelangen dieselben auf die Haut, so entstehen sofort Hautentzündungen, gewöhnlich im Sinne der Urticaria, oder wohl auch eczematöse und bullöse Dermatitiden. Wir erwähnen beispielsweise die Wirkungen der Brennessel, des Rhus toxicodendron, verschiedener Primelarten, die Wirkung mancher Insectenstiche, durch welche Ameisensäure in die Haut eingebracht wird, so von Bienen, Ameisen, Gelsen, der Processionsraupe. Eine eigenthümliche, in allen Details noch nicht aufgeklärte Wirkung entsteht durch Phthirius pubis, nämlich die bekannten blauen Flecke (maculae coeruleae, tâches bleues), welche die Anwesenheit jener Epizoen begleiten. In dieser Richtung ist auch der jüngst erhobene Befund eines in den Leibern der

Phtirii vorkommenden blaugrünen Farbstoffes bemerkenswert (Oppenheim).

Schliesslich wollen wir noch jener Wirkungen auf die Haut gedenken, welche durch Aetzwirkung von concentrierten Säuren und Alkalien entstehen. Bekanntlich kommen hiedurch Schorfbildungen zustande, welche je nach der Art des einwirkenden Mittels mehr weniger charakteristische Merkmale aufweisen.

Die Absonderung normaler oder pathologischer Secrete vermag gleichfalls Reizungen der Haut zu erzeugen. Hiebei ist zu bemerken, dass das betreffende Agens an und für sich keine directe schädigende Wirkung ausüben muss, sondern dass es unter Umständen nur eine locale Prädisposition schafft. Am häufigsten spielt diese Rolle der Schweiss, durch dessen macerierende Eigenschaften die Entwicklung und Weiterverbreitung mancher mykotischer Dermatosen, wie Pityriasis versicolor oder Eczema marginatum, ermöglicht ist. Wir kennen ferner eine Reihe wohlcharakterisierter Krankheitsbilder, als deren alleiniges ätiologisches Moment das Schwitzen zu betrachten ist. So sehen wir bei der localen Hyperidrosis, wie die Haut spröde, glasig wird, sich verdickt, wie es zu circumscripten Hyperkeratosen kommt, oder die Haut einreisst und sich Rhagaden bilden. In anderen Fällen steht die Bläschenbildung im Vordergrunde des Krankheitsbildes (Cheiropompholyx). Betrifft der Schweissausbruch den ganzen Körper, so kommt es zu universeller Bläscheneruption, und es ist für unsere Betrachtung belanglos, ob dies jetzt durch Abknickung oder Verstopfung des Ausführungsganges der Schweissdrüsen geschieht; diese Affectionen sind bekannt als Miliaria, Sudamina etc. Spielen ausser dem Schwitzen noch mechanische Momente, wie Reibung oder Druck mit, wie dies in der Inguinoscrotalgegend, dann in den Achselhöhlen, beim Hängebauch, unter der Mamma der Fall ist, so entstehen oberflächliche Epithelverluste, bekannt als Eczema intertrigo.

Durch vermehrte Absonderung des Secretes der Talgdrüsen entsteht bei Säuglingen die als Crusta lactea (Gneis) bezeichnete Affection der Kopfhaut. Dieser Zustand compliciert sich nicht selten mit Eczemen, Bläschen- und Pusteleruptionen. Zur Zeit der Pubertät gehört eine stärkere secretorische Thätigkeit der Talgdrüsen zu den regelmässigen Vorkommnissen, und in dieser Periode sind Seborrhoë des behaarten Kopfes und fettige Beschaffenheit der Gesichtshaut ein häufiger Befund. Mit den erwähnten Veränderungen sind die Vorbedingungen für das Entstehen der Acne vulgaris gegeben. Thatsächlich tritt diese gewöhnlich erst mit dem Eintreten in die Pubertät auf, ist vor derselben, aber auch nach dem Erlöschen des Geschlechtslebens sehr selten. Es ist vorläufig nicht möglich, den Causalnexus, der hier zu bestehen scheint, in wissenschaftlichem Sinne

darzulegen. Auch bei Potatoren findet man eine erhöhte secretorische Thätigkeit der Talgdrüsen, welche die weiche, glatte Beschaffenheit der Haut solcher Individuen bedingt.

Es ist darauf hingewiesen worden (Unna), dass Individuen, die an Seborrhoë leiden, häufig an sehr hartnäckigen Attaquen des als Eczema seborrhoicum beschriebenen Krankheitsbildes leiden. Wir wollen uns hier darauf beschränken, diese Thatsache anzuführen, ohne hiebei der Frage, ob das Eczema seborrhoicum einen besonderen Krankheitstypus darstellt, näherzutreten.

Stagnation des Talgdrüsensecretes in den Follikeln gibt zur Bildung der Comedonen Anlass, Anhäufung desselben im Präputialsack führt zu Balanoposthitis, Hyperplasie der Drüsen selbst zu dem höchst seltenen Bilde des Adenoma sebaceum (Caspary, Pringle u. A.), Ueberlaufen der Thränen bedingt Eczem der benachbarten Hautpartien. Dauernde Benetzung der Oberlippe durch Nasensecret erzeugt und unterhält Sykosis.

Von pathologischen Secreten sind es namentlich eiterige und jauchige, welche beim Ueberfliessen über die Haut dieselbe eczematös verändern.

Während bei den bisher erörterten ätiologischen Momenten der Zusammenhang zwischen diesen und den durch sie bedingten Hautveränderungen ein sinnfälliger zu sein pflegt, ist bei jenen Hautveränderungen, welche Erkrankungen innerer Organe complicieren und etwa durch solche bedingt sein können, der Causalnexus nicht immer genügend erforscht. Auf diesem Gebiete der Aetiologie nimmt daher das subjective Urtheil noch einen ziemlich breiten Raum ein. Nichtsdestoweniger verfügen wir auch hier über eine Reihe gesicherter Thatsachen, welche eine weitere Entwicklungsfähigkeit verheissen.

Es ist eine alte Beobachtung, dass die Haut als ein Theil des Gesammtorganismus an allen Vorgängen desselben innigst betheiligt ist. Die Auffassung, dass die Erkrankungen der Haut lediglich durch Ausscheidung krankhafter Säfte zustande kommen, war lange Zeit die dominierende. Demgemäss suchte man eine Verbesserung der „krankhaften Säfte" herbeizuführen, ohne einer localen Therapie die nöthige Aufmerksamkeit zu schenken. Erst der stringente Beweis, dass zahlreiche Dermatosen durch eine sachgemässe Localtherapie zur Heilung gebracht werden können, hat die Einseitigkeit jener Auffassung dargethan. Es ist das unvergängliche Verdienst F. v. Hebras, dadurch, dass er durch Schaffung einer rationellen Localtherapie so grosse Erfolge erzielte, dieser Auffassung jene breite Basis gegeben zu haben, auf welcher dieselbe heute ruht.

Trotz diesen grossen Erfolgen, welche leicht zu der der Wiener Schule mit vollem Unrecht vindicierten Anschauung hätten führen können, dass Hauterkrankungen immer und ausschliesslich Erkrankungen der Hautdecke seien, hat Hebra selbst nicht aufgehört, auf die Beziehungen der Hautkrankheiten zum Gesammtorganismus auf das nachdrücklichste hinzuweisen. Erfahrungen, die seither gesammelt worden sind, haben diesen Zusammenhang als einen vielfach bestehenden erkennen lassen, so dass wir allen Grund haben, demselben in jedem einzelnen Falle nachzugehen. Der Gesammternährungszustand eines Individuums beeinflusst naturgemäss den Ernährungszustand seiner Haut. Diesem entsprechend werden auch Erkrankungen der Haut ein specielles Gepräge aufweisen. So kennen wir eine specielle lichenoide Eruption der Scrophulösen (L. scrophulosorum), eine Acne der Kachectischen (A. cachecticorum). In diesen Bezeichnungen erscheint ausgedrückt, dass specielle Umstimmungen des Organismus solche der allgemeinen Decke bedingen und den Eruptionen auf derselben ein bestimmtes Gepräge verleihen. Diesem gesetzmässigen Verhalten, dem die Hautdecke als ein Theil des Gesammtorganismus unterliegt, werden wir noch öfter begegnen, so z. B. bei den Eruptionen der Anämischen, der Diabetiker, der Gichtiker.

Die Anämie der Haut beobachten wir zunächst als Theilerscheinung der allgemeinen Anämie. Sie charakterisiert sich klinisch durch Blässe und wachsgelbes Colorit der Haut, bei hydrämischer Beschaffenheit des Blutes vergesellschaftet mit Oedemen an den abhängigen Partien, bei leichteren Graden von Anämie mit einer gewissen Gedunsenheit einhergehend, die im Gesichte besonders auffallend ist. Die verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, die bei der Anämie fast regelmässig vorhanden ist, führt zu Stauungen an den peripheren Körpertheilen, und es entwickelt sich so das bekannte Bild der gedunsenen blaurothen Finger, der livedo nasi. Manchmal tritt noch Hyperidrosis der Hände und Füsse hinzu und eine vermehrte Secretion der Talgdrüsen, welche wieder eine Prädisposition für die Acne schafft. Unter der schlechteren Ernährung der Haut leiden auch Haare und Nägel, die bei Anämischen trocken und brüchig werden.

Die Blutüberfüllung der Haut, soferne sie nicht auf anderweitiger ätiologischer Basis beruht, kommt hier hauptsächlich als passive Hyperämie (Stauungshyperämie) in Erscheinung. Sie kann bedingt sein durch alle jene Erkrankungen, welche Störungen im Kreislaufe herbeiführen, so durch Herz- und Lungenerkrankungen, Circulationsstörungen im Pfortaderkreislaufe, Aneurysmen, Tumoren des Mediastinums etc. In solchen Fällen beobachtet man einen bläulichen Ton der Haut, Ausdehnung der Hautvenen, umschriebene capillare Venenectasie, grössere und kleinere Blutungen in die Haut, die punktförmig, streifenförmig, fleckförmig sein können, sowie consecutive Pigmentationen (Haemosiderin), Veränderungen der Nägel.

Schwankungen in der regionären Blutvertheilung im Sinne der Anämie und Hyperämie der Haut können auch unter dem Einflusse der Gefässnerven zustande kommen. Wir sehen vorläufig ab von den anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems und den durch sie bedingten Störungen der Gefässinnervation und wollen zunächst nur diejenigen Veränderungen betrachten, welche ohne anatomisches Substrat lediglich durch nervöse Reize zustande kommen. So sehen wir unter dem Einflusse psychischer Erregungen, wie Freude, Schreck, Scham etc., meist localisierte Anämie und Hyperämie auftreten, welche in der Regel die Haut des Gesichtes oder der oberen Thoraxhälfte betreffen (Erythema pudicitiae). Aehnliche Wirkungen können unter dem Einflusse chemischer Substanzen (bei Einathmung oder Aufnahme per os) auf die Gefässnerven zustande kommen, so durch Amylnitrit, Kohlenoxyd, Chloroform, Alkohol u. a. m.

In manchen Fällen wird ein derartiger Reiz stabil und bedingt so bleibende Störungen. Es ergeben sich dann wohl charakterisierte Krankheitsbilder, deren Erscheinungen entweder persistieren oder in Intervallen auftreten. Wir nennen als hieher gehörig die Erythromelalgie und die Raynaud'sche Krankheit.

Im Anschlusse hieran sei der acuten neurotischen Hautgangrän gedacht, für welche noch räthselhafte Erkrankung trophoneurotische Störungen supponiert werden. Trotz jener beträchtlichen Zahl von Fällen dieser Erkrankung, in welchen es sich erwiesenermassen um beabsichtigte Täuschungen seitens der meist hysterisch veranlagten Patienten gehandelt hat, besteht die Existenz dieses Krankheitsbildes zu Recht. Das Zustandekommen solcher örtlicher Nekrosen wäre auch dadurch zu erklären, dass durch Reizung der Vasoconstrictoren gewisse Gefässterritorien aus der Circulation ausgeschaltet werden, wodurch es zum localen Gewebstode kommt.

Bei einer Reihe von Hauterkrankungen kommt es zu Blutungen in die Haut. Es handelt sich bei deren Zustandekommen um eine Zerreissung kleinster Hautgefässe. Dahingestellt muss bleiben, ob den Anstoss hiezu eine Alteration der Gefässwand oder veränderte Blutbeschaffenheit geben. Möglicherweise concurrieren für manche Erkrankungen beide Factoren. Als hiehergehörige Krankheitsbilder nennen wir die Purpura rheumatica und senilis, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut und Blutungen bei Vergiftungen. Ausser den chemischen Giften im engeren Sinne kommen auch die Bacteriengifte in Betracht, durch welche im Verlaufe von Infectionskrankheiten Blutungen in die Haut angeregt werden.

Von jenen Erkrankungen, die durch Veränderungen des Blutes bedingt sind, kommen für uns in Betracht die Chlorose, die perniciöse Anämie, die Leukämie und die Pseudoleukämie.

Es muss hier vorausgeschickt werden, dass durch die von Ehrlich inaugurierte Forschungsrichtung bei einer Anzahl von Hautkrankheiten gewisse morphologische Veränderungen des Blutes erhoben worden sind. In der Deutung dieser Befunde sind einzelne Forscher so weit gegangen, dass sie auf Grund derselben differentialdiagnostische Schlüsse aufbauten, ja es ist sogar der Versuch gemacht worden, die erhobenen Veränderungen des Blutes bei manchen Dermatosen als das Primäre hinzustellen und so z. B. den Pemphigus oder die Dermatitis herpetiformis als eine originäre Blutkrankheit zu bezeichnen (Leredde u. a.).

Dagegen ist geltend zu machen, dass die Constanz dieser Befunde keine unbestrittene, ihre Bedeutung vorläufig noch zweifelhaft ist, und es dünkt uns daher, dass die hierauf aufgebauten Schlüsse derzeit unzulässige sind.

Bei der Chlorose steht die Verarmung des Blutes an Hämoglobin im Vordergrunde der objectiven Symptome. Wir handeln sie deswegen unter den Erkrankungen des Blutes ab, obwohl es in der letzten Zeit nicht an Versuchen gefehlt hat, diese Krankheit als eine Autointoxication hinzustellen. Die Chlorose ist für unsere Betrachtung namentlich deshalb von Wichtigkeit, weil sie sehr häufig coincidenten Hauterkrankungen ein eigenthümliches klinisches Gepräge verleiht. Entsprechend der chlorotischen Blutbeschaffenheit zeigen nämlich acute Eruptionen verminderte entzündliche Erscheinungen, eine ins Schmutziggelbe spielende Farbe. Gewisse Affectionen, wie Eczeme, lassen die Neigung erkennen, en plaques aufzutreten, andere, wie die Syphilide, Psoriasis, haben die Tendenz zu lichenoidem Typus. Ein morphologisch charakteristisches Beispiel für die Art solcher Eruptionen bei Anämischen ist der Lichen scrophulosorum. Zu erwähnen ist noch die eigenthümliche teigige Beschaffenheit der Haut, die namentlich bei Eczemen Anämischer zu bestehen pflegt. Ausserdem werden bei anämischen Personen noch beobachtet Seborrhoea oleosa der Haut, als gewöhnlicher Folgezustand derselben Acne vulgaris, localisierte Hyperidrosis, Pigmentanomalien, Trockenheit und Brüchigkeit der Haare und Nägel.

Bei der Pseudoleukämie und ebenso bei der Leukämie wird manchmal die Haut in sehr intensiver Weise in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zu Tumorenbildung (sarcoide Geschwülste Kaposi's), echten leukämischen Metastasen in die Haut, urticariaähnlichen und eczematösen Eruptionen, universeller Röthe und teigiger Infiltration der Haut (Lymphodermia perniciosa Kaposi), und dem unter dem Namen der Mycosis fungoides Alibert bekannten Krankheitsbilde. Früher wurden diese einzelnen eben genannten Symptomencomplexe strenge gesondert. Nach neueren Forschungen scheint es aber, dass eine derartige scharfe Abtrennung nicht

mehr zulässig ist, dass vielmehr Uebergänge bestehen. So kann man z. B. bei identischen klinischen Bildern in einem Falle den charakteristischen leukämischen Blutbefund erheben, während er in einem anderen Falle fehlt. Auch hinsichtlich der Blutbefunde selbst scheint sich zu ergeben, dass die Blutbeschaffenheit bei der Pseudoleukämie, welche bisher als eine nicht nachweislich pathologische angesehen wurde, in wichtigen Eigenthümlichkeiten der der Leukämie sich nähert. Es wäre nicht zu scheiden Pseudoleukämie und Leukämie, sondern Lymphocythämie (lymphatische Leukämie + Pseudoleukämie) und myelogene Leukämie (Felix Pinkus).

Bei Nephritis kann es durch die Anhäufung von Substanzen, die normalerweise durch den Harn ausgeschieden werden, zu Hauterkrankungen kommen. In erster Linie vermag die Wasserretention nicht nur eine ödematöse Durchtränkung der Haut herbeizuführen, sondern es kommt mitunter zur Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blaseneruptionen mit wasserhellem oder gelblichem Inhalt, welche einer Transsudation aus den überladenen Papillargefässen ihre Entstehung verdanken. Die Retention von Harnsalzen gibt Anlass zu schwerem Pruritus mit den bekannten, durch das Kratzen bedingten secundären Veränderungen, Urticaria und Eczemen. Die Insufficienz der Nierenthätigkeit wird naturgemäss in ihrer Wirkung auf die Haut auch dann zur Geltung kommen, wenn eingeführte Medicamente statt normalerweise durch die Nieren durch die Haut oder die Schleimhäute vicariierend zur Ausscheidung kommen. Wir erinnern an schwere Stomatitis bei Inunction von Quecksilbersalbe oder bei interner Darreichung von Quecksilberpräparaten, an toxische Erytheme durch andere Medicamente, welche Nephritikern gereicht werden. Manchmal kommt es zur directen Ablagerung von Medicamenten auf der Haut in Krystallform, wie dies beispielsweise beim Salophen beobachtet wurde (R. Hitschmann).

Die Ueberladung des Blutes mit Harnsäure und deren Derivaten wird gleichfalls als ein ätiologisches Moment für das Zustandekommen von Hautkrankheiten oder für den hartnäckigen Bestand solcher herangezogen. Man belegt diesen Zustand bekanntlich mit dem Namen „uratische Diathese", wenn derselbe eine Stoffwechselanomalie darstellt und nicht bloss durch variable Factoren, wie ungeeignete Nahrung, Fieber, körperliche Anstrengungen u. dgl. m. bedingt ist.

Bei einigen Dermatosen ist der Zusammenhang mit uratischer Diathese erwiesen, bei anderen wird er vorläufig nur behauptet. Solche Behauptungen bedürfen selbstverständlich eines exacten experimentellen Beweises. Ein solcher wäre einerseits durch Stoffwechseluntersuchungen zu liefern, andererseits wäre der ätiologische Zusammenhang zwischen der Stoffwechselanomalie und der Hauterkrankung zu erbringen. Von diesem kri-

tischen Standpunkte aus schrumpft das vorliegende Thatsachenmaterial bedenklich zusammen. Wir wissen nur, dass bei uratischer und gichtischer Diathese localer und universeller Pruritus und gewisse Eczemformen beobachtet werden, welche eine Beeinflussung durch entsprechende diätetische und medicamentöse Massnahmen erkennen lassen. So sahen wir solche Affectionen, die Jahre hindurch jeder localen Therapie getrotzt hatten, bei vegetarischer Diät und Darreichung von alkalischen Wässern in wenigen Wochen schwinden.

Unsere Kenntnisse über die Oxalurie als selbständiges Krankheitsbild sind noch zu lückenhaft, um einen Zusammenhang derselben mit Hauterkrankungen constituieren zu können. Bekannt ist nur, dass dieselbe mitunter als Begleiterscheinung gichtischer und glykosurischer Zustände auftritt.

Mit dem Diabetes ist eine Reihe von consecutiven Erscheinungen auf der Haut verknüpft, die häufig so charakteristisch sind, dass sie auf die Diagnose des Grundübels hinzuleiten vermögen. Man beobachtet Trockenheit der Haut, universellen und localen Pruritus mit besonderer Bevorzugung der Genital- und Analregion, dann Eczeme, Furunculose, zu deren Entwicklung offenbar der Zuckergehalt der Gewebssäfte besonders günstige Bedingungen schafft, ferner Balanoposthitis, Urticaria, die sogenannte Dermatitis diabetica papillomatosa (Kaposi) und verschiedene Formen von Gangrän. In einer Reihe von Fällen wurde auch Xanthoma tuberosum als Begleiterscheinung der Diabetes beobachtet. Es scheint hiebei gleichgiltig zu sein, welche Zuckerart ausgeschieden wird, wenigstens wurde auch bei Pentosurie (Colombini) Aehnliches beobachtet.

Die Ueberladung des Blutes mit Gallenbestandtheilen führt nebst der bekannten Gelbfärbung theilweise zu den gleichen Erscheinungen auf der Haut wie der Diabetes. Auch hier kommt es zu Pruritus mit consecutiven Eczemen, zu Xanthombildung. Bekannt ist ferner die Neigung Icterischer zu Hautblutungen.

Es gab eine Zeit, in der man geneigt war, die meisten Hautkrankheiten auf nervöse Einflüsse zurückzuführen, und man bezeichnete solche Hautkrankheiten als trophoneurotische. Auch diese Annahme stützte sich nicht so sehr auf positive Thatsachen, als vielmehr auf Suppositionen. Allmählich wurde mit fortschreitender Erkenntnis diese Theorie immer mehr zurückgedrängt. Der Einfluss des Nervensystems wird zwar auch heute noch bei einigen Dermatosen geltend gemacht, bei denen wir die Aetiologie nicht kennen (Sclerodermie, Pemphigus u. a. m.), nachgewiesen ist derselbe jedoch nur bei einer ganz beschränkten Zahl von Hautveränderungen. Am bekanntesten sind die bereits erwähnten Veränderungen

der Blutvertheilung im Sinne der Anämie und Hyperämie, wie sie unter dem Einflusse peripherer oder centraler Reize zustande kommen. Ein erwiesener Zusammenhang mit Störungen im Nervensystem besteht ausserdem beim Herpes zoster, bei Verletzungen peripherer Nerven (Blaseneruptionen im Sinne eines Pemphigus, regionär und universell). Die Hysterie mit ihrem proteusartigen Symptomencomplex erzeugt auch auf der Haut vielgestaltige Krankheitsbilder, zumeist im Sinne der Blasenbildung und der Gangrän.

Bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems werden sehr häufig Veränderungen an der Haut beobachtet, und zwar von leichten circulatorischen Schwankungen bis zu tiefgreifenden Zerstörungen des gesammten Hautgewebes. Wir erinnern an jene bekannten Bilder bei Lähmungen, an die pemphigusartigen Syndrome an der Haut bei Syringomyelie, an die lepraähnlichen Hauterkrankungen bei derselben Nervenaffection.

Der neueren Forschung verdanken wir die Aufdeckung bisher unbekannt gebliebener ätiologischer Momente, indem die Bedeutung der Schilddrüse und der Nebenniere in ein neues Licht gesetzt wurde. Man ist berechtigt anzunehmen, dass diese Organe auf dem Wege der sogenannten inneren Secretion dem Organismus Stoffe zuführen, welche für seine ungestörte Function unentbehrlich sind. Von den Krankheitsformen, welche durch Störung der inneren Secretion zustande zu kommen scheinen, nennen wir das Myxödem, den Morbus Basedowii, den Morbus Addisonii. Die hiebei beobachteten Hautveränderungen sind beim Myxödem Schwellung der Haut, die sich zunächst im Gesichte bemerkbar macht, Schwellung und klauenartige Verkrümmung der Finger, Trockenheit und Brüchigkeit der Nägel, Haarschwund, Störungen der Schweisssecretion; beim Morbus Addisonii die bekannte Bronzefärbung der Haut, ausserdem circumscripte Pigmentation derselben und der Schleimhäute.

Unerwiesen ist vorläufig, ob und inwieferne den männlichen und weiblichen Keimdrüsen eine Bedeutung hinsichtlich der inneren Secretion zukommt; wir wissen nur, dass gewisse physiologische Vorgänge an der Haut mit dem Geschlechtsleben zeitlich verknüpft sind. Nebst geringfügigen Veränderungen, wie die Acne juvenilis in den Jahren der geschlechtlichen Reifung und die Acne rosacea in der Menopause, Pigmentationen während und nach der Gravidität, begegnen wir in der Zeit der Gravidität auch schwereren Störungen, wie intensivem Pruritus, chronischer Urticaria, Blaseneruptionen (Herpes gestationis), Impetigo herpetiformis.

Bei pathologischen Veränderungen der Geschlechtsorgane beobachten wir gleichfalls häufig Störungen im Sinne pathologischer Pigmentation, Urticaria und Pruritus. Eine auffallende Coincidenz besteht zwischen ma-

lignen Tumoren des Uterus (Carcinom, Deciduom) und der unter dem Namen Akanthosis (Keratosis) nigricans bekannten Hautaffection.

Wir haben nun weiters eine Reihe von Substanzen zu berücksichtigen, deren Einführung auf hypodermatischem Wege oder per os Veränderungen auf der Haut zu erzeugen vermag. Am klarsten tritt dieser Zusammenhang bei hiezu disponierten Individuen in Erscheinung bei Einführung gewisser Nahrungsmittel (Erdbeeren, Krebse u. dgl. m.) und zahlreicher Medicamente. Während die durch die ersteren bedingten Erscheinungen morphologisch hauptsächlich der Urticaria und den Erythemen nahestehen, sind die medicamentösen Eruptionen von einer grossen Vielgestaltigkeit. Man findet universelle Röthung und Schwellung der Haut mit consecutiver Abschuppung, fleckförmige Erytheme, die an Roseola syphilitica und Morbillen erinnern, Blaseneruptionen, die das Bild eines Pemphigus vortäuschen können, dann knotige Formen, wie bei Erythema nodosum, schliesslich pustelartige und framboesiforme Eruptionen. Manche dieser Bildungen sind in Form und Farbe so charakteristisch, dass sie einen diagnostischen Rückschluss auf das betreffende Medicament ohneweiters gestatten, andererseits zeigen manche Individuen nach Einnahme eines bestimmten Arzneistoffes die Eruptionen immer an derselben Hautstelle, woraus man eine örtliche Disposition dieser Hautstelle ableiten zu können glaubte. Nicht selten erfolgt die Einführung so wirkender Substanzen mit in Zersetzung begriffenen Nahrungsmitteln.

In neuerer Zeit erst ist man ja auf die Bedeutung jener Substanzen aufmerksam geworden, welche als Producte des Stoffwechsels gebildet werden, und deren Anhäufung im Organismus entweder auf mangelhafte Ausscheidung oder auf vermehrte Production zurückzuführen ist.

Solche Substanzen können Producte des normalen Stoffwechsels sein, oder sie entstehen durch atypischen Eiweisszerfall. Naturgemäss sind die Bedingungen zur Bildung solcher Substanzen am häufigsten gegeben bei Erkrankungen des Gastrointestinaltractus. Es ist im Einklange hiemit sichergestellt, dass eine Reihe von Hautkrankheiten coincidirt mit acut oder chronisch verlaufenden Störungen der Verdauung, die behebbar oder zum mindesten beeinflussbar sind durch entsprechende das Grundleiden beeinflussende therapeutische Massnahmen. Die Veränderungen des Magendarmtractes, die in diesem Sinne wirken können, sind zahlreich, die durch sie bedingten Vorgänge auf der Haut hingegen ziemlich gleichförmig. Wir zählen hieher Urticariaeruptionen, Eczeme, Pruritus localis oder universalis, den sogenannten Strophulus infantum. Dass ferner gewisse Formen der Acne hieher gehören, bestätigt die tägliche Erfahrung.

Das hier kurz erwähnte Thatsachenmateriale ist längst bekannt, hingegen ist der exacte Nachweis eines solchen Zusammenhanges erst neueren Datums.

In jüngster Zeit macht sich die Tendenz geltend, diese ätiologischen Factoren einer ganzen Reihe von angeborenen oder erworbenen Hautkrankheiten zugrunde zu legen, ohne dass hiezu die geringste positive Grundlage vorhanden wäre. So sind die Ichthyosis, die Prurigo, Psoriasis, der Pemphigus, die Epidermolysis bullosa hereditaria und noch viele andere als autotoxische Dermatonosen bezeichnet worden. Es wäre aber erfreulich, wenn solche Behauptungen sich auf exacte Untersuchungen stützen könnten, während sie bislang nur rein speculativer Natur sind.

Für eine ganze Reihe von Hautkrankheiten haben die mykologischen und bacteriologischen Forschungen ätiologische Momente sichergestellt. Die ersten diesbezüglichen Befunde wurden bei Favus, Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans und Eczema marginatum erhoben, und seither ist es mit der Vervollkommnung der bacteriologischen Technik gelungen, für eine Reihe von anderen Krankheiten der Haut den Erreger festzustellen.

Hiedurch ist zunächst die ätiologische Auffassung dieser Krankheiten eine klare geworden, die Diagnostik wurde um einen wichtigen Behelf bereichert, und auch für die Therapie eröffneten sich naturgemäss neue Bahnen. So wurden die Erreger des Milzbrand, der Tuberculose, der Lepra, des Rotz, der Actinomycose, des Ulcus molle u. a. m. nachgewiesen. Es entwickelte sich begreiflicherweise die Neigung, die meisten Erkrankungen der Haut auf bacterielle Erreger zurückzuführen, doch sind die meisten dieser Befunde, wie bei Psoriasis, Eczem, Scharlach, Masern, Variola etc., gar bald als irrthümlich erkannt und zurückgewiesen worden. Für einen Theil dieser Erkrankungen, vor allem für die acuten Infectionskrankheiten und für die Syphilis, ist es nach ihrem klinischen Verhalten höchst wahrscheinlich, dass sie durch belebte Erreger hervorgerufen werden, doch ist es bisher nicht gelungen, dieselben nachzuweisen.

Wir haben aber erkennen gelernt, dass durch bacterielle Invasionen in die Hautgefässe Eruptionen auf der Haut hervorgerufen werden (Erythanthema bacteriticum, Typhusexantheme), und es ist der Schluss naheliegend, dass ähnlich geartete Localisationen auf der Haut auf gleiche Weise entstehen.

Ausserdem wurde der Befund von Amoeben, Protozoën, Hefearten bei verschiedenen Erkrankungen unter Mitbetheiligung der Haut, wie Leukämie, malignen Tumoren, dann bei Molluscum contagiosum, Porokeratosis und bei vielen anderen mitgetheilt, ohne dass hierüber bisher eine einheitliche Auffassung möglich war, weil manche dieser Befunde

die Forderungen einer exacten Forschung gar nicht oder nur zum Theile erfüllten.

Wir haben früher darauf hingewiesen, dass im Organismus giftige Substanzen bei der Verdauung produciert werden können, welche nach Aufnahme in die Circulation Hautkrankheiten erzeugen können. Nun weiss man von den Bacterien, dass sie einerseits in ihrer Leibessubstanz Gifte enthalten, andererseits solche als Stoffwechselproducte abscheiden können, und es sind diese Thatsachen auch für die Aetiologie von Hautkrankheiten von Bedeutung. Inwieferne der Krankheitserreger selbst oder seine Stoffwechselproducte an dem Zustandekommen bestimmter Hauterkrankungen betheiligt sind, ist für viele Fälle vorläufig nicht zu entscheiden. Umsomehr ist den nur auf Hypothesen beruhenden Versuchen, differente Krankheitstypen unter dem gemeinsamen Namen der Tuberculide zu vereinen und dieselben als tuberculöse Toxidermien aufzufassen, mit berechtigtem Skepticismus zu begegnen.

Am besten studiert sind die durch die Epizoën hervorgerufenen Hautveränderungen, wie Scabies, Pediculosis etc.

Eine nicht unwichtige Rolle für das Entstehen von Hauterkrankungen kommt der Vererbung zu. Am beweisendsten ist dieser Zusammen hang bei der Syphilis, doch wollen wir auf die diesbezüglichen Verhältnisse des Näheren nicht eingehen, da wir uns hier nur mit den Hautkrankheiten im engeren Sinne beschäftigen wollen.

Gewisse Hautanomalien gehen direct von einem der Eltern auf die Nachkommenschaft über, z. B. Anomalien der Pigmentbildung, Anomalien der Behaarung, Anomalien der Verhornung (Ichthyosis universalis oder partialis).

In anderen Fällen wird nicht eine bestimmte Hautkrankheit auf die Descendenz vererbt, sondern lediglich die Disposition zu einer solchen, constitutionelle Momente dispositioneller Art, welche erfahrungsgemäss zu Hauterkrankungen führen.

Wir führen beispielsweise an, dass die Disposition zu Psoriasis vulgaris, wie aus, wenn auch nicht häufigen, Beobachtungen von anderen und uns hervorgeht, familienweise besteht; Aehnliches gilt vom Xeroderma pigmentosum. In solchen Fällen, wo sich die Anlage zu Stoffwechselanomalien (Gicht, Diabetes, Fettsucht) vererbt, können die mit diesen Erkrankungen vergesellschafteten Dermatosen auftreten.

Ueber die Ursachen der angeborenen Erkrankungen der Haut, soferne dieselben nicht vererbt sind, sondern nur Entwicklungsanomalien darstellen, wissen wir nichts Näheres. Bekanntlich werden viele Hauterkrankungen mit auf die Welt gebracht, beziehungsweise manifestieren sie sich in der frühesten Lebensperiode, so Naevi, die mitunter in ihrer Ausbreitung den

Gefässen und Nerven zu folgen scheinen, ferner Virchows Elephantiasis teleangiectodes, benigne Geschwülste verschiedener Art (Fibrome, Lipome, cavernöse Geschwülste etc.).

Wir sind uns dessen wohl bewusst, dass die vorstehende Darstellung lediglich den Rahmen bedeutet, innerhalb dessen sich unsere Vorstellungen über die in der Aetiologie der Hautkrankheiten in Betracht kommenden Factoren bewegen. Jedes einzelne der angeführten Momente wird übrigens in der speciellen Aetiologie der einzelnen Krankheitsformen wiederholte und eingehende Würdigung finden.

Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Eduard Spiegler** und Dr. **Siegfried Grosz.**

Wien.

Das letzte Ziel der praktischen medicinischen Forschung gilt der Therapie. Die ideale Basis für eine solche wäre, dass wir uns in jedem Falle auf die Aetiologie stützen könnten. Leider verfügen wir in der Dermatologie nur über relativ wenige absolut sichergestellte ätiologische Thatsachen, wie wir in der allgemeinen Aetiologie gezeigt haben. Demgemäss wendet sich unser therapeutisches Handeln bei der überwiegenden Mehrzahl der Hautkrankheiten entweder gegen die bestehenden Symptome oder dasselbe ist ein empirisches. Beispielsweise wird das Jucken bei den verschiedensten Dermatosen durch Betupfen der Haut mit spirituosen Lösungen zu bekämpfen gesucht, Epithelverluste, ohne Rücksicht darauf, durch welchen Grundprocess dieselben bedingt sind (Brandwunden, Pemphigus u. dgl. m.), werden mit indifferenten Decksalben behandelt. Andererseits geben wir noch heute lediglich auf Grund Jahrhunderte alter Erfahrung Mercur und Holztränke bei Syphilis, Arsenpräparate bei Lichen ruber und Psoriasis. Bei letzteren Medicationen ist die Art und Weise, wie selbe ihre Wirksamkeit entfalten, völlig hypothetisch.

Um so nothwendiger erscheint es daher, die Wirkungsweise jedes Medicamentes in Bezug auf jede einzelne Krankheitserscheinung genau kennen zu lernen. Denn nur, wenn man sich darüber klar ist, was man in jeder speciellen Phase einer Hautkrankheit erreichen will, und gleichzeitig über die Wirkungsweise der Medicamente genau unterrichtet ist, wird man erfolgreich behandeln können.

Fragen dieser Art sind es, mit denen sich eine allgemeine Therapie der Hautkrankheiten zu beschäftigen haben wird. Da unsere Behandlungsmethodik vorwiegend eine externe ist, werden sich unsere Ausführungen zum grösseren Theile mit solchen Medicamenten und Applicationsmethoden zu beschäftigen haben, welche direct auf die Haut gebracht werden. Da aber andererseits manche Dermatosen auch mit Veränderungen des Ge-

sammtorganismus im Zusammenhange stehen, daher durch locale Behandlung allein nicht dauernd zu beseitigen sind, so werden wir jene Arzneimittel und Behandlungsmethoden in den Kreis unserer Betrachtung einzubeziehen haben, welche geeignet sind, die verantwortlichen Grundursachen zu beeinflussen.

I. Externe Behandlungsmethoden.

Sehr häufig stehen wir vor der Aufgabe, Erweichung und Loslösung von Schuppen, Krusten und Hornmassen, die auf der Haut aufgelagert sind, zu erzielen. Von den Mitteln, welche zu dem gedachten Zwecke in Anwendung kommen, ist in erster Reihe das Wasser zu nennen. Dasselbe wird angewendet in der Form von Bädern, (Vollbäder, Wannenbäder, Halbbäder, Sitzbäder), Douchen, Priessnitz'schen Umschlägen. Bekanntlich werden auch die in der Natur vorkommenden Heilquellen in gleicher Weise verwendet und ist für ihre Wirkungsweise Art und Menge der gelösten Körper massgebend. Die Temperatur des angewendeten Wassers verdient specielle Berücksichtigung. So wird z. B. bei acuten Entzündungen kaltes Wasser verwendet werden, bei Acne aber Waschungen mit möglichst heissem Wasser.

Häufig werden Bädern Medicamente zugesetzt, so Kochsalz (Solbäder), Soda, Schwefelpräparate, Leim, Kleie, Gerbstoffe (Eichenrindeabsud, Tintenbäder), Sublimat, Jodsalze, Moorpräparate. Die sogenannten Theerbäder werden so verabreicht, dass der Kranke vorher mit Theer (Oleum rusci, Oleum fagi, Oleum cadini) eingepinselt wird, dann ins Bad steigt und daselbst eine bis mehrere Stunden verbleibt.

Eine specielle Erwähnung verdient das permanente Bad (Hebras Wasserbett), dessen Einrichtung an einer anderen Stelle (vide Pemphigus) beschrieben werden soll. Dasselbe findet namentlich bei ausgedehnten Epidermisverlusten (Brandwunden, Pemphigus) oder bei ausgebreiteten Geschwürsprocessen (Decubitus) erfolgreiche Anwendung, ebenso bei schweren phlegmonösen Erkrankungen. Die Wirkung beruht namentlich darauf, dass die Secrete durch das Wasser fortwährend weggespült werden, und dass die sonst einem Drucke ausgesetzten Stellen (wie bei Decubitus des Kreuzbeines) durch den scheinbaren Gewichtsverlust im Wasser entlastet werden.

Zur Erweichung und Loslösung von Schuppen, i. e. als sogenannte Macerationsmittel werden ferner Einhüllungen mit impermeablen Stoffen (Kautschuk) verwendet. Hier kommt die Wirkung dadurch zustande, dass die zurückgehaltene Perspirationsflüssigkeit auf die Krankheitsproducte lösend wirkt. Derartige Kautschukeinwicklungen gelangen sowohl an einzelnen Körperstellen als Einhüllungen, Kautschukhauben (Warnung vor

Gummizügen zum Abschluss derselben), Gummihandschuhe, als auch als ganze Anzüge zur Verwendung.

Eine ausgedehnte dermatotherapeutische Verwendung finden die Seifen. Dieselben sind Verbindungen von höheren Fettsäuren (Palmitin-, Stearin-, Oelsäure) mit Kalium oder Natrium. Man unterscheidet demgemäss weiche (Kali-) und harte (Natron-) Seifen. Die verbreitetste Anwendung findet die Seife als Reinigungsmittel der Haut. Bei Gegenwart von Wasser zerfallen die Seifen in saures fettsaures Alkali und basisch fettsaures Alkali; das erstere wird unlöslich, letzteres bleibt gelöst und verbindet sich mit den Fettsäuren des Hautsecretes und des Schmutzes wieder zu saurem fettsaurem Alkali. Neben dieser chemischen Wirkung tritt auch eine mechanische in Action. Die wichtigste Forderung, die man an Toiletteseifen stellen muss, ist die der Neutralität. In der Absicht, die Alkaliwirkung der Seifen zu mildern, hat man denselben überschüssiges unverseiftes Fett zugesetzt, eine Massnahme von problematischem Werte, da das Fett beim Lagern der Seife sich leicht zersetzt, ranzig wird und so zu Hautreizungen Anlass geben kann. Hingegen ist der beliebte Zusatz von Glycerin zu Seifen empfehlenswerter, da dieses unzersetzt bleibt und die Geschmeidigkeit der Haut erhöht. Ueberall dort aber, wo eine intensivere Alkaliwirkung erwünscht ist, wird man sich mit Vortheil alkalischer Seifen bedienen. Am meisten Verwendung findet in dieser Richtung die sogenannte grüne Seife (Sapo viridis), auch Schmierseife genannt, entweder als solche oder nach F. v. Hebras Angabe in spirituöser Lösung mit einem Zusatz von Lavendelspiritus (Spiritus saponato-kalinus Hebrae).

Ausser ihrer macerierenden Eigenschaft kommt den Seifen noch in hohem Grade die Fähigkeit zu, Fette zu emulgieren.

In der Absicht, die Seifenwirkung mit der bestimmter Medicamente zu combinieren, erhalten die Seifen Zusätze von Schwefel, Theer, Salicylsäure, Quecksilber, Naphtol, Resorcin u. a. m. Auch die Rückstände der Petroleumdestillation werden den Seifen zu gleichem Zwecke zugesetzt (Felsners Mineralölseifen). Wir erwähnen ferner als häufiger verwendet die Krankenheiler Jod-Sodaseife. Die pulverförmigen Seifen, die ebenfalls mit medicamentösen Zusätzen verwendet werden (Eichhoff), scheinen uns vor den übrigen keine wesentlichen Vortheile zu bieten. Hingegen erhöht der Zusatz von Schlemmkreide, pulverisiertem Marmor oder Sand (Sänger, Schleich) wesentlich die mechanische Wirkung der Seife und wäre eine ausgedehntere Verwendung solcher Seifen in der dermatologischen Praxis, speciell bei Acne zu befürworten. Von den flüssigen Seifen sind die von Buzzi empfohlenen, dann die flüssigen Schwefelseifen (Thiosavonale) und endlich Sargs flüssige Glycerinseife zu nennen; letztere ist eine neutrale, mit Glycerin versetzte Kaliseife, die sich durch besondere Reizlosigkeit auszeichnet.

Den ausgedehntesten Gebrauch zur Erweichung der der Haut auflagernden Krankheitsproducte, zum Ersatze des fehlenden Hautfettes, als Deckmittel der Haut, endlich als Vehikel für Salbenpräparate machen wir von Oelen und Fetten. Von den vegetabilischen Oelen verwenden wir hauptsächlich das Olivenöl, das dermatologisch gleichwertige Sesamöl, ferner Leinöl, Mandelöl, Ricinusöl (bemerkenswert wegen seiner Löslichkeit in Alkohol), von den animalischen den Leberthran. Während die ersteren lediglich die allen Fettmitteln zukommende lösende und erweichende Wirkung haben, hat der Leberthran noch eine bemerkenswerte macerierende Wirkung. Die Fette im engeren Sinne sind mit Ausnahme der Cacaobutter zumeist animalischen Ursprunges und gelangen als solche und als Salbengrundlagen zur Anwendung. Wir nennen als die gebräuchlichste Salbengrundlage das Schweinefett (Axungia porci). Dieses bildet den Ausgangspunkt für zahlreiche andere Salbengrundlagen als: Axungia benzoata (mit Benzoeharz zusammengeschmolzenes Schweinefett), Unguentum simplex (Zusatz von Wachs), Unguentum emolliens (Zusatz von Wachs, Wallrath und Rosenwasser). Auch Substanzgemische, welche im chemischen Sinne nicht zu den Fetten gehören, mit diesen aber gewisse physikalische Eigenschaften theilen, werden gerne als Salbengrundlagen verwendet. Wir nennen das Unguentum glycerini, bestehend aus Glycerin, Amylum und Traganth, das Glycerinum saponatum (H. v. Hebra), eine Auflösung von Seife in Glycerin, das Unguentum paraffini (Paraffinum solidum und P. liquidum 1 : 4).

Vermöge ihrer chemischen Constitution nehmen eine Sonderstellung ein das Vaselin, das Lanolin und die ihnen verwandten Präparate.

Das Vaselin stellt ein Gemenge von flüssigen und festen Kohlenwasserstoffen dar. Von Wichtigkeit für seine Reizlosigkeit ist es, dass es frei von Petroleumresten und Säuren ist, da diesen die vielfach beobachtete entzündungserregende Wirkung mancher Vaseline zuzukommen scheint. Man verordnet Vaselinum flavum, V. album. Am empfehlenswertesten sind das amerikanische Vaselin und unser heimisches Vaselinum gloria.

Vasogen und Vasol werden gleichfalls als Excipientien für verschiedene Medicamente angewendet. Dieselben sind im Wesentlichen mit Oelsäure emulgiertes Vaselin.

Das Lanolin (von Liebreich in die Therapie eingeführt) ist ein Gemenge von Cholestearin- und Isocholestearinestern fetter Säuren. Als ein besonderer Vorzug des reinen Lanolins muss angeführt werden, dass es Wasser bis nahe zu seinem Eigengewichte aufzunehmen imstande ist, wodurch es sich besonders zur Bereitung sogenannter Kühlsalben eignet.

Gleich dem Lanolin sind auch Oesypus und Adeps lanae (Alapurin) aus dem Wollfette der Schafe gewonnen. Alle diese Wollfette, welche

auch chemisch identisch sind, können vermöge ihrer chemischen Zusammensetzung nicht ranzig werden und sind daher in vorzüglicher Weise als Salbengrundlagen verwendbar.

Von Lanolinpräparaten nennen wir noch das Resorbin (Ledermann), bestehend aus Mandelöl, Wachs, einem geringen Zusatz von Gelatine und Seife und Adeps lanae.

Das Unguentum Caseini (Unna) besteht aus Casein, Vaselin, Glycerin und Wasser. Es wird mit Wasser auf der Haut verrieben, trocknet an und steht so in seinen Eigenschaften zwischen Salben und Firnissen. Schwach saure Substanzen (wie Theer und Balsame) können bis zu 20% beigemischt werden, doch empfiehlt sich hier ein Zusatz von Sapo kalinus (1 Sapo : 4 Theer).

Salbenmulle (Unna) sind, wie der Name besagt, auf Mull gestrichene Salben. Sie bestehen aus benzoirtem Hammeltalg und mehr oder weniger grossen Zusätzen von Cera. Sie sind ausserdem mit einer der Ranzidität nicht unterworfenen Zusammensetzung von Cera, Vaselin und Lanolin oder Adeps lanae oder mit einer nur aus Lanolin oder Adeps lanae und Cera bestehenden Composition im Handel erhältlich.

Die Salbenmulle werden auf die erkrankte Hautstelle aufgelegt, dann mit etwas Watte isoliert und mit einer Mullbinde befestigt. So brauchbar dieselben auch sonst wären, so steht ihrer ausgedehnteren Verwendung der relativ hohe Preis entgegen.

Eine sehr portative Form der Salbenapplication stellen die Salbenstifte (Unna) dar. Dieselben sind als solche Träger verschiedener Medicamente: als Zink, Chrysarobin, Salicylsäure, Pyrogallol, Schwefel, Theer, Sublimat. Als Salbengrundlage dient Wachs, Provenceröl und etwas Harz.

Kühlsalben sind Gemische von Fetten mit Wasser. Durch Verdunstung des letzteren wird der Haut Wärme entzogen und dergestalt eine Kühlwirkung erzeugt.

Pasten sind feste Mischungen von Fetten, Oelen oder Glycerin und pulverförmigen Substanzen. Dank den letzteren bilden sie eine poröse Hautdecke, welcher eine gewisse Aufsaugungsfähigkeit zukommt. Als Paradigma mag hier zunächst die Zusammensetzung der Lassar'schen Paste angeführt werden:

Acid. salicyl. 2,
Zinc. oxyd.
Amyli $\overline{aa}$ 24,
Lanolini
Vaselini $\overline{aa}$ 25.

Wir erwähnen ferner die Boluspasten, Bleipasten, Kleisterpasten, Dextrinpasten, Gummipasten (Unna), endlich die Serumpaste, Peptonpaste und Wachspaste (Schleich).

Pflaster nennt man die Bleisalze der höheren Fettsäuren. Von diesen ist das wichtigste das Emplastrum Diachyli simplex, hergestellt durch Zusammenkochen von Oel oder Schweinefett mit Bleioxyd. Dasselbe wird als solches heute kaum mehr verwendet, spielt indessen als Bestandtheil anderer Pflaster eine grosse Rolle. Von solchen nennen wir das Emplastrum adhaesivum (Heftpflaster), Empl. saponatum, Empl. hydrargyri.

Um die Klebekraft der Pflaster zu erhöhen, wird denselben sowie in den Unna-Beiersdorf'schen Guttaperchapflastermullen etwas Kautschuk zugesetzt und die Pflastermasse auf Mull gestrichen, der durch eine dünne Lage Guttapercha undurchlässig gemacht ist. Diese Pflastermulle sind Träger der verschiedensten Medicamente. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus sind die Turinsky'schen Collaetine, die Collemplastra (Dietrich) und die Paraplaste Unnas hergestellt. Dadurch, dass diese Pflaster die Perspirationsflüssigkeit abhalten, wirken dieselben in besonderem Masse macerierend.

Als Excipientien verschiedener Medicamente werden ferner an der Luft trocknende Mischungen verwendet, als deren Lösungsmittel Wasser, Chloroform, Aceton, Aether u. a. m. fungieren. Ihre Anwendung ist besonders dann empfehlenswert, wenn eine streng localisierte Wirkungsweise des Medicamentes gewünscht wird. Wir nennen die vorerwähnten Caseinpräparate, die Leime. Letztere bestehen aus Gelatine, Glycerin und Wasser in wechselnden Verhältnissen, welcher Mischung zumeist Zinkoxyd zugesetzt wird. Als Grundformel nennen wir folgende:

Zinci oxydati } āā
Gelatinae } 30·00
Glycerini 50·00
Aqua destill. ad 200·00.

Dieselben können durch Zusatz von Wasser oder Amylum beliebig flüssiger oder consistenter gemacht werden. Hierher gehören auch Picks Linimentum exsiccans, der Bassorinfirnis von Elliot, Gelanthum (aus Traganth und Gelatine). Die dem Gelanth zuzumischenden Medicamente müssen vorher mit etwas Wasser verrieben werden.

Zu gleichen Zwecken finden ausserdem folgende Substanzen Verwendung: Collodium (eine Auflösung von Schiessbaumwolle in Aether), Traumaticin (eine Lösung von Guttapercha in Chloroform), Filmogen (eine Lösung von Cellulosenitrat in Aceton).

Von pulverförmigen Substanzen werden verwendet: vegetabilische, wie Amylum oryzae, A. tritici, Lycopodium, Pulvis radicis Irid. floreos; von mineralischen: Talcum venetum (Federweiss), Zincum oxydatum, Pulvis lapidis baptistae, Magnesia usta, Argilla, Bolus, Terra silicea, Bismuthum subnitricum, von animalischen: Conchae praeparatae und Ossa sepiae pulv. Dieselben dienen theils zur Anfertigung der sogenannten Pasten, theils

werden sie als solche angewendet. Da diese Pulver die Eigenschaft haben, Feuchtigkeit aufzusaugen, werden sie dort benützt, wo eine austrocknende Wirkung erwünscht ist. Hand in Hand mit dieser kühlen dieselben auch, weil die Verdunstung der Flüssigkeiten auf eine grössere Fläche vertheilt ist. Solchen Pulvergemischen werden häufig Medicamente zugesetzt wie: Dermatol, Tannoform, Salicylsäure, Calomel u. a. m.

Aetzmittel verwendet man zur Zerstörung pathologischer Producte, wie Lupusgewebe, Warzen, Naevi, Condylome, Neoplasmata u. s. w., ferner zur Erweichung von Schwielen und Hornmassen überhaupt, zur Zerstörung wuchernder Granulationen, andererseits, um träge Granulationsbildung lebhafter zu gestalten. Wir nennen die Salpetersäure, Argentum nitricum, Chromsäure, Sublimat, Chlorzink, Chlorantimon, Trichloressigsäure, Plumbum aceticum, Milchsäure, Kali causticum, Pyrogallus- und Carbolsäure, Formaldehyd, arsenige Säure. Die meisten der aufgezählten Präparate haben ihre speciellen Indicationen. In früherer Zeit wurde ausserdem eine grosse Zahl von sogenannten Aetzpasten angewendet, so die Wiener Aetzpaste, die Landolf'sche Paste, die Canquoin'sche Paste, von Arsenpasten die Cosme'sche Paste u. a. m. Dieselben sind zum grössten Theile obsolet.

Bemerkenswert ist, dass einige der genannten Aetzmittel, wie z. B. das Pyrogallol und das Resorcin, eine elective Wirkung auf pathologische Producte zu entfalten vermögen und beispielsweise beim Lupus vulgaris nur diesen, nicht aber das umgebende gesunde Gewebe angreifen.

Ausser der Application von arzneilichen Substanzen bedienen wir uns noch mechanischer und physikalischer Methoden. Namentlich die Ausbildung der physikalischen Methoden ist ein Fortschritt der neuesten Zeit.

Von den mechanischen Behandlungsmethoden sind die gebräuchlichsten: die Anwendung des Comedonenquetschers, das Scarificieren, ferner das Auskratzen mit dem scharfen Löffel, das Pacquelinisieren und die Galvanokaustik, die Elektrolyse und Kataphorese, die Massage zur Resorptionsbeförderung von Oedemen und Infiltrationen. Von den physikalischen Methoden seien genannt die Behandlung mit Röntgenstrahlen und die Belichtung nach Finsen, die Heissluftbehandlung.

II. Interne Behandlungsmethoden.

Wir haben in der allgemeinen Aetiologie ausgeführt, dass die Beziehungen von Hautkrankheiten zu den Störungen des Gesammtorganismus innige sind, wenngleich es gerade hier noch vielfach der Klärung bedarf. Erst wenn dieses Grenzgebiet zwischen Dermatologie und innerer Medicin mehr ausgebaut sein wird, wird die Therapie der Hautkrank-

heiten in höherem Masse eine ätiologische werden. Einige der hierher gehörigen Thatsachen sind schon lange bekannt, und wir sind auch jetzt schon in der Lage, durch Behebung mancher Grundursachen Hautkrankheiten zu beeinflussen. So wissen wir, dass gewisse Eczeme anämischer Individuen, jeder localen Behandlung trotzend, erst unter dem Gebrauche von Eisen und Arsenpräparaten oder Leberthran heilen.

Die Jodpräparate spielen in der Behandlung der syphilitischen Erkrankungen, namentlich in der Spätperiode derselben, eine hervorragende Rolle. Neuerdings werden dieselben auch bei Psoriasis vulgaris bis zu grossen Dosen steigend gegeben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die berichtete günstige Wirkung der Thyreoideapräparate bei Psoriasis, Sclerodermie und Syphilis auf deren Jodgehalt beruht. Ob und inwieweit bei den genannten Jodpräparaten die Schilddrüse vermittelnd eintritt, ist bisher nicht näher bekannt, doch möchten wir an dieser Stelle daran erinnern, dass selbst kleine Gaben von Jodkali bei manchen Individuen einen Symptomencomplex hervorzurufen imstande sind, der dem Basedow'schen sehr ähnlich ist, was zu Gunsten der oben ausgesprochenen Meinung zu verwerten wäre. Diese Fragen stehen im innigsten Zusammenhange mit dem vielumstrittenen Problem der inneren Secretion, und es ist vorläufig nicht abzusehen, welche Befruchtung auf ätiologischem und therapeutischem Gebiete mit der Lösung desselben verbunden sein wird.

Hier wollen wir ergänzend erwähnen, dass manche Autoren von der Darreichung von Ovarialsubstanz bei einzelnen Dermatosen, vornehmlich solcher des Klimakteriums, günstige Erfolge gesehen haben wollen.

Wie in der allgemeinen Aetiologie erwähnt wurde, spielen Magendarmstörungen und die durch dieselben häufig bedingte gastro-intestinale Autointoxication bei manchen Dermatosen eine ätiologische Rolle. Die Empirie ist auch hier der exacten Forschung vorausgeeilt, denn seit langer Zeit erfreuen sich Abführmittel bei Hautkrankheiten eines berechtigten Rufes; Mittel, von denen wir nunmehr wissen, dass sie im Darm antifermentativ wirken, wie Schwefel, Theerliqueure, Pfefferminzthee, Carbolsäure, alkalische Mineralwässer (Karlsbad, Marienbad etc.) u. a. m., wurden vielfach angewendet. Die neuere Therapie verwendet in gleicher Absicht Ichthyol, Menthol, Resorcin, Calomel, in neuester Zeit Bierhefe. Manche Autoren stehen aber diesen Versuchen, die Darmfäulnis zu bekämpfen, mit grosser Skepsis gegenüber, und es resultiert aus ihren Untersuchungen, dass eine absolute Milchdiät in dieser Richtung am meisten leiste. Nach den experimentellen Untersuchungen von Gilbert und seinen Schülern ist das Milchregime ein treffliches Mittel, um die Zahl der Bacterien im Darmcanale herabzusetzen. Unsere eigenen

Erfahrungen lassen uns aber die Anwendung obgenannter Mittel doch für viele Fälle als empfehlenswert erscheinen.

Der Aufschwung der Serotherapie ist auch auf die Dermatotherapie nicht ohne Einfluss geblieben. Die praktischen Erfolge, die mit dem Tuberculin erzielt wurden, sind aber bislang höchst geringe, und auch der diagnostische Wert dieses Mittels, den manche Autoren für absolut halten, wird von anderen Seiten entschieden bestritten. In der jüngsten Zeit ist das Diphtherie-Heilserum bei Pemphigus vegetans therapeutisch verwendet worden, veranlasst durch den bacteriologischen Befund von Pseudodiphtheriebacillen bei dieser Affection (Waelsch). Bestätigende Beobachtungen stehen noch aus. Erwähnt seien noch die Versuche zur Herstellung von Lepra- und Syphilisserum, die zunächst noch resultatlos geblieben sind.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir schliesslich noch, dass Salicylpräparate bei mit Gelenksaffectionen einhergehenden Hautkrankheiten verordnet und erfolgreich verwendet werden, ferner als bei Lepra wirksam: das Oleum Gaultheriae, das Oleum chaulmoograe, den Gurjunbalsam, das Acidum gynocardicum; das bei Lupus empfohlene kantharidinsaure Kali und das Fluornatrium, Pilocarpin bei Prurigo, Ergotin bei Gefässerkrankungen, Atropin bei Hyperidrosis und bei Verbrennungen (Lustgarten).

Aus den obenstehenden Darlegungen geht hervor, dass die verschiedensten dem Organismus einverleibten Arzneistoffe die Haut im Sinne der Gesundung, aber auch der Erkrankung zu beeinflussen vermögen. Es legt dies mit zwingender Nothwendigkeit den Gedanken nahe, dass auch mit der Nahrung einverleibte Substanzen einer solchen Einwirkung auf die Haut fähig sein müssen. Denn es ist experimentell nachgewiesen, dass gewisse chemische Substanzen, unter diesen namentlich die Amidoverbindungen, bei hypodermatischer Einverleibung auf bestehende Hauterkrankungen eine entzündliche Localreaction ausüben, ähnlich der des Tuberculins. Solche Körper werden aber mit animalischer Nahrung gewiss in solchen Mengen eingeführt, dass man von denselben eine Reizung bestehender Krankheitsherde erwarten kann. Die Fleischnahrung wird aber auch als eine Quelle der Harnsäurebildung schädigend wirken können, namentlich dann, wenn ohnehin uratische Diathese vorliegt. Hieraus erklären sich die in manchen Fällen von Eczemen erzielten Erfolge des eingeleiteten vegetarischen Regims. Es ist daher überhaupt nothwendig, bei der Behandlung von Hautkrankheiten auf Stoffwechselveränderungen, sowie auf das sonstige Verhalten des Gesammtorganismus Rücksicht zu nehmen und diesen entsprechend Diätvorschriften zu geben.

Hiebei ist selbstverständlich Idiosynkrasien, die manche Personen gegen gewisse Speisen zeigen, und die sich bekanntlich am häufigsten in Form einer Urticaria ausdrücken, entsprechend Rechnung zu tragen.

Mit diesen Ausführungen erscheint das gegebene Thema keineswegs erschöpft. Es lag aber nicht in unserer Absicht, die so naheliegenden Excursionen auf das Gebiet der speciellen dermatotherapeutischen Indicationen zu unternehmen. Die letzteren sollen besser bei der Behandlung der einzelnen Hautkrankheiten eingehende Würdigung finden. Dort — im Zusammenhange mit dem speciellen Bedürfnisse der Krankheitsphase und des Krankheitsfalles — können sie auch eher auf die volle Würdigung und das Verständnis des Lesers rechnen.

Allgemeine Pathologie
der Circulationsstörungen der Haut.

Von

Dr. **Felix Pinkus.**

Einleitung.

Die Besprechung der pathologischen Circulationsverhältnisse der Haut muss mehr als bei jedem anderen Organ einen grossen Theil der gesammten Flüssigkeitsströmung des Körpers der Betrachtung unterziehen. Denn mehr als jeder andere Körperbestandtheil stellt die Haut eine Bildung dar, welche in den allerverschiedensten Wechselbeziehungen zu den übrigen Körpertheilen steht. Ihre Circulationsverhältnisse bieten nur selten eine primäre und eine für sich abgeschlossene Abweichung von der Norm dar. Alle pathologischen Verhältnisse des Herzens und der grossen Gefässe zeigen ihre Folgen in mehr oder minder deutlicher Weise an der Haut, viele Nerveneinflüsse machen sich auf ihre Blutströmung geltend, ganz abgesehen von der grossen Gruppe derjenigen Angioneurosen, welche als wohlcharakterisierte und mit eigenem Namen belegte Krankheitsbilder bereits im klinischen System abgesondert sind. Diese grosse Zahl der Wechselbeziehungen zu den inneren Organen macht aber durch die sichtbare Veränderung gerade die an der Hautoberfläche abzulesenden Erscheinungen so ausserordentlich wichtig. Ebenso wie von innen heraus die Zustände der Organe sich auf der Oberfläche abspiegeln, so malen sich die äusseren Einflüsse, die den Körper treffen, vielfach in der Reaction der Hautgefässe, Frost und Wärme, mechanische und chemische Einflüsse rufen Störungen und Abwehrbewegungen hervor.

Die an der Haut sichtbaren Veränderungen betreffen in weit überwiegendem Masse die kleinsten Blutgefässe und den Theil des Kreislaufes, welchen die Körpersäfte aus ihnen hinaus in die Gewebe und aus den Geweben in die Gefässe zurück einschlagen (der aber nach den Feststellungen Heidenhains und Cohnsteins keinen einfachen Flüssigkeits-

transport des Blutwassers durch ein gewissermassen schwammartig poröses Gebiet darstellt, sondern, ähnlicher der Diffusion der Gewebsgase, eine Uebertragung normaler und pathologischer Secretionsstoffe durch ein selbst möglichst wenig in Bewegung versetztes flüssiges Medium hindurch). Nur in weit geringerem Masse werden Veränderungen grösserer Venen und Arterien durch die Haut sichtbar, entweder durch Vergrösserung dieser Gefässe (collaterale Erweiterungen, Aneurysmen, Varicen) oder durch Verdünnung der Haut (Erythromelie und Atrophie der Haut).

Die Störungen in den Geweben, welche als Folge des geänderten Säfteaustausches auftreten, finden nur in den Capillaren und allenfalls noch in den Anfängen der Venen die Stelle ihres Ausdruckes im Blutgefässsystem. Grössere Gefässe, Arterien und grössere Venen, scheinen so gut wie ausschliesslich nur als regulierbare Zuleitungsröhren zu dienen. Demnach wird, zumal die sichtbaren Veränderungen in der Haut fast alle diese kleinsten Gefässe und das Gewebe selbst nebst dem Beginne der Lymphbahnen betreffen, die Betrachtung der Circulationsstörungen der Haut vornehmlich mit diesen sich beschäftigen müssen. Verstärkung und Abschwächung des Blutzuflusses und des Blutabflusses, sowie der Transport schädlicher Stoffe im Blutstrome nebst ihrer Einwirkung auf die Gewebssaftströmung sind die wesentlichen Punkte unserer Betrachtungen.

A. Pathologische Vorgänge im Blutgefässsystem als Grundlage von Circulationsstörungen der Haut.

Pathologische Vorgänge im Blutgefässsystem werden an der Haut erkennbar:

a) durch Anomalien der Gefässfüllung:
  I. als Folgen verhinderten Blutabflusses: Stauung;
  II. als Folgen vermehrten arteriellen Blutzuflusses.
b) durch Erkrankungen der Gefässwand.

a) Anomalien der Gefässfüllung.

I. Stauung.

a) Herz.

Die pathologischen Verhältnisse, welche auf reinen Circulationsbehinderungen beruhen, spielen sich im Venensystem, d. h. im ganzen Gebiete **von der Aortenklappe nach hinten** ab. Den hauptsächlichsten

Antheil in dieser Kategorie stellt die Betheiligung der Haut an den Folgen der **Herzfehler** dar.

Allen Herzfehlern gemeinsam ist die Stauung im Venensystem, die verminderte Spannung im Arteriensystem. Im Stadium völliger Compensation sind diese Mängel durch Einstellung des Druckes und der Widerstände ausgeglichen. Von der verminderten arteriellen Spannung haben wir für die Haut auch im Beginne der Circulationsstörungen keine directen, sichtbaren Folgen zu erwarten, da, wie wir noch sehen werden, verminderte Zufuhr arteriellen Blutes bis zu sehr hohen Graden symptomlos bleibt. (Ueber die als spätere Folge anzusehende Anämie cf. unten.) Dagegen macht die mit dem Nachlasse der Herzkraft einsetzende Stauung in dem rückwärts vom Herzen liegenden Gefässapparate alsbald Erscheinungen, welche vor allem an der Haut zur klinischen Wahrnehmung gelangen.

Was zunächst die durch die Haut sichtbaren Gefässe betrifft, so sind an den Venen des Körperkreislaufes nicht selten Erweiterungen sichtbar, vornehmlich an Hals und Kopf. Tricuspidalinsufficienz führt zu sichtbarem Venenpuls, besonders der Jugularis oder deren Bulbus, solange dessen Klappe noch schliesst, seltener zu Leber- und Körper- (Crural-) Venenpuls.

Die erste und hauptsächlichste Erscheinung an der Haut selbst ist die **Cyanose**, eine bläulichrothe Beimischung zur Hautfarbe, besonders stark ausgesprochen an den unbekleideten Hautpartien, deren Gefässe auch den stärkeren Temperaturunterschieden ausgesetzt sind. Gesicht (vor allem die Lippen, Wangen, Nase) und Hände (namentlich Fingerspitzen und Nägel) zeigen den bläulichen Schein von schwächster Andeutung bis zur völligen Dunkelblauschwarzfärbung. Ein leichter livider Ton, verstärkt durch kleine Gefässectasien an den Wangen und Ohren, oft grösseren Längsstreifen an der Nase, ist ein sehr frühes Zeichen der Herzinsufficienz. Von den im Laufe des Lebens erworbenen Herzfehlern neigen die Mitralfehlerkranken (namentlich die mit Mitralstenose) mehr zur Cyanose als die Kranken mit Aortenfehlern. Ganz besonders sind es aber die angeborenen Herzfehler, welche zu den höchsten Graden dieser Erscheinung führen (Morbus coeruleus, Blausucht).

Die angeborenen Herzanomalien kommen als abnorme Communicationen der Herzhöhlen und Gefässe, als Verengerungen und Verschluss an den Herzklappen oder an den grossen Gefässen (vornehmlich Aorta) zur Beobachtung, oder als eine leichtere Abnormität in Form allgemeiner Hypoplasie des arteriellen Systems, besonders der Aorta. Die ersteren, deren hauptsächlichste Formen die durch grobe Entwicklungshemmungen bedingten Communicationen zwischen rechtem und linkem Herzen und das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli, sowie die Transpositionen der grossen Gefässstämme (Mündung der Art. pulmon. in den linken, Abgang der Aorta aus dem rechten Ventrikel) darstellen, führen zu den stärksten Blausuchten. Oft beginnen sie mit der Entfaltung des Lungenkreislaufes im extrauterinen Leben (angeborene Pulmonalstenose). Doch ist es eine altbekannte That-

sache, dass nicht immer von Geburt an die Cyanose sich bemerkbar zu machen braucht. Häufig erscheinen die Kinder, wenigstens in ruhigem Zustande, völlig normal, bei Bewegungen, beim Saugen, Schreien, bei Abkühlung zeigt sich die Blaufärbung, in den leichtesten Fällen ähnlich der so häufigen blauen Farbe um den Mund normaler Säuglinge mit zarter Haut. Nicht selten aber vergehen Monate und Jahre, ehe Zeichen der schweren Herzanomalie sich einstellen, meist infolge einer intercurrenten Erkrankung (Darmkatarrh, Lungenaffection) und beim Nachlassen der Herzkraft (Degeneration des Herzmuskels). Die Cyanose kann sogar bis zum Lebensende, das gar nicht selten recht weit gesteckt ist, vollständig fehlen, die Anomalie erst bei der Obduction entdeckt werden (Rauchfuss, Henoch, Vierordt).

Unter ähnlichen mechanischen Bedingungen wie beim Vitium cordis entsteht die Cyanose beim Emphysem, bei functionellen Störungen des Herzens, bei Affectionen der Coronararterien (Sclerose: Bradycardie), bei Störungen im kleinen Kreislaufe (Lungen- und Athmungsaffectionen: „blauer" Husten = pertussis).

Die Ursache der Blaufärbung der Haut ist die venöse Stauung, die stärkere Anfüllung oberflächlicher Gefässe mit Blut, das durch die langsame Circulation in ihnen seines Sauerstoffes gründlicher beraubt und dunkel wird. Die Gefässe, deren Füllung als Blaufärbung imponiert, werden nicht die der oberflächlichsten Capillarschicht (etwa in den Papillen der Cutis) sein, die meistens wohl, wie in normaler Haut, leer sind, und deren auf mechanischen Reiz folgende Füllung in jedem nicht allzu extrem cyanotischen Gebiete als hellrother und ziegelrother Fleck sich darstellt. Es sind vielmehr wohl die Gefässe einer etwas tieferen Schicht, welche das Blut, auch wenn es nicht viel dunkler als normal ist, durch die darüberliegende dickere Hautlage mit bläulichem Ton durchscheinen lassen. Die Farbe ist blassblau bis tiefblau. Die Haut ist kühl, namentlich an den Extremitäten, und zu starker Abkühlung, zuweilen zu Blutungen geneigt. Prädilectionsstelle sind für diese Eigenschaften Hände, Nase, Schleimhäute des Mundes und Palpebrae.

Die Stauung bedingt an den oberflächlichen Körpertheilen eine gewisse Schwellung und Verdickung, in der Art der cyanotischen Induration (Samuel), aber eigentlich ohne dass der anatomische Nachweis bindegewebiger Neubildung geglückt wäre (Vierordt). Diese Volumszunahme des Gewebes zeigt sich am Auge als Protrusio bulbi, ganz besonders aber an den Fingern als Trommelschlägelfinger, klauenförmige Krümmung der Nägel.

Mit dem Fortschreiten der Herzschwächung wird der Anstoss zum Blutumlaufe immer schwächer: der venöse Theil des Blutgefässsystems wird immer mehr angefüllt, der arterielle, welcher neue Säfte und Gase herbeibringen soll, immer leerer und nahrungsärmer. Theils durch die Stauung leidet die Function der für den Stoffwechsel wichtigen Organe,

theils durch die mangelnde Ernährung derselben wird der Körper geschädigt. So beginnt an der Haut allmählich mit der Cyanose die wachsartige **Blässe** zu concurrieren, welche der äussere Ausdruck der Anämie ist. Eine weitere Farbenmischuug an der Haut tritt ein, wenn durch die Stauung in der Leber **Icterus** entsteht. Die Grade der Farbenmischung wechseln, gemäss dem Ueberwiegen der einzelnen Factoren unter diesen gemeinsam wirkenden Schädigungen.

Mit der weiteren Zunahme der Circulationsstörungen beim incompensierten Herzfehler dringen die Wirkungen (wenn es gestattet ist, sich diese Verhältnisse in einem so einfachen mechanischen und topographischen Hintereinander vorzustellen) bis zur Thätigkeit des um die Capillaren herum sich abspielenden Säftekreislaufes vor. Die aus dem Blutkreislaufe in die Gewebe übergetretene Flüssigkeit, deren Menge aus verschiedenen Gründen gegen das geringe normal erforderliche Quantum in hohem Grade vermehrt sein kann, fliesst nicht wieder in die abführenden Gefässe hinein, sondern bleibt als **Oedem** in der Haut. Für gewöhnlich ist, wie man voraussetzen muss (ganz gleich, ob hauptsächlich die physikalischen Kräfte der Filtration und Diffusion wirksam sind (Starling, Cohnstein) oder ob eine eigene Thätigkeit der Zellen und des Gewebes secretorisch eingreift (nach Heidenhains Versuchen), unter normalen Verhältnissen ein reger Austausch von Nährstoffen aus den afferierenden Blutcapillaren heraus, eine Hineinfiltrierung von Verbrauchs- und Secretionsstoffen theils in die zur Vene sich sammelnden Capillaren, theils in die Lymphgefässe hinein im Gange, also ein kleiner Säftekreislauf zwischen Arterienende einerseits, Venen- und Lymphgefässbeginn andererseits um den Bogen jeder Capillare herum. Dabei kann aus einfachen mechanischen Gründen, nämlich wegen der ausserordentlichen Grösse der dazu gehörigen Lymphmenge, diese nicht so gross sein wie sie sein müsste, wenn der Gewebssaft ein einfaches Filtrat aus dem Blute darstellte (Heidenhain). So gross vielmehr auch die beförderte Menge gelöster Nähr- und Secretionsstoffe sein mag, die beförderte Flüssigkeitsmenge ist in der Norm wohl stets sehr gering.

Zum grossen Theile aus diesem Grunde, unter Berücksichtigung der so äusserst spärlichen Lymphmengen, welche aus dem geöffneten Gefässe einer normalen Extremität geliefert werden, zusammen mit der Unmöglichkeit, durch Verschluss grosser Lymphstämme und sogar des Ductus thoracicus Oedeme zu erzeugen, wird von einigen Autoren der Arterien-Gewebe-Venen-Appendix des Blutkreislaufes als die hauptsächlichste Circulationsmöglichkeit angesehen. Diese Ansicht stützt sich des weiteren auf die Leichtigkeit, Oedeme durch Venenverschluss hervorzurufen. Unter den Dermatologen vertritt diese Anschauung seit Jahren Unna und baut darauf auch die Theorie des localisierten Oedems, besonders der Urticaria, auf. Von anderer Seite wird im Gegensatze dazu nur eine Abführung durch die Lymphbahn angenommen, mit Rücksicht darauf, dass der Lymphstrom

den Anforderungen des Gewebes völlig zu genügen scheint, eben durch die Eigenschaft der lebenden Gewebe, electiv ihre Nährstoffe aus dem Blute ohne grosse Flüssigkeitsbewegungen herauszusaugen, und durch die Wahrscheinlichkeit, dass sie mit ebenso geringen Flüssigkeitsmengen sich ihrer Stoffwechselproducte wieder entledigen können, wie man thatsächlich im Lymphstrom vorfindet.

Ein im Verhältnisse sehr geringes Flüssigkeitsquantum von besonderer Beschaffenheit findet jedenfalls, welche von den beiden Säftekreislaufstheorien auch richtig sein mag, seinen Weg in die Lymphbahnen, wird in langsamem Tempo durch die filtrierenden Lymphdrüsen hindurch in die grossen Lymphstämme hineingetragen und durch sie in die grossen Venen nahe dem Herzen entleert. Auf diese Weise werden zweifellos Stoffe von gewissen Theilen der Blutcirculation und den chemischen Wirkungen gewisser Organe ferngehalten (Chylus, der den Pfortaderkreislauf vermeidet und bestimmte Nahrungsstoffe dem grossen Kreislaufe durch den Ductus thoracicus direct zuführt), werden schädliche Producte in langsamem Fortbewegen durch schützende Apparate hindurchgeleitet und erst nach mehr oder weniger gelungener Entgiftung (Asher und Barbera) dem Blutstrome beigemengt (infectiöse Stoffe, deren Weg an der Haut sich durch die lymphangitischen Streifen abzeichnet, und die so oft an der Lymphdrüsenbarrière Halt machen).

Bei der Compensationsstörung nun tritt aus einer grossen Reihe physikalischer Gründe eine vermehrte Flüssigkeitsabsonderung in die Gewebe ein, zugleich mit dem Versiegen der Abflussmöglichkeit. Das Zustandekommen des Oedems wird ermöglicht 1. durch die Stauung, welche den Druck in den Venen erhöht, 2. durch den Nachlass des Gewebstonus, durch dessen Verminderung die überschüssige Flüssigkeit aus den hier unter erhöhtem Drucke stehenden und im Rücktransporte ihres Inhaltes zum Herzen behinderten Venen herausfiltriert (Landerer, Rosenbach). Nach dem letzteren Autor erleichtert das Oedem gewissermassen die Arbeit des Herzens, indem 1. die Herzkraft um ebensoviel weniger Flüssigkeit zu treiben hat, als aus dem Kreislaufe herausgetreten ist, nachdem die Ausscheidungsmechanismen (Niere, Haut) ihre regelmässige Function ungenügend auszuüben begonnen haben; 2. der Druck der Flüssigkeitsanhäufung im Gewebe den mangelnden Gewebstonus bis zu einem gewissen Masse zu ersetzen geeignet ist in seiner wichtigen Function als Erzeuger des Anfangsdruckes im venösen Kreislaufe, ähnlich wie wir durch Anlegen einer straffsitzenden Binde am varicösen Unterschenkel den verloren gegangenen Widerstand therapeutisch zu ersetzen suchen.

Dieser mechanische Zweck ist es vielleicht, welcher bei den häufig so ausserordentlich starken und mit den leichten Allgemeinerscheinungen sowohl als auch dem geringen physikalischen Befund im Widerspruch stehenden Oedemen der Kinder von Wichtigkeit ist. Sie entstehen durch Herzschwäche und ungenügende N[illegible] mangelhafte Athmung) bei schwächlichen Kindern meist von wenigen

Tagen (Henoch, Semet). Doch findet man starke Oedeme mit blauer kalter Haut nicht so selten auch bei mehrmonatlichen Kindern ohne organische Veränderungen von Seiten des Herzens und der Niere, und von sehr kurzem Bestande.

Mit Erhöhung der Stauung wächst die Transsudation in die Gewebe (Senator). Es mögen aber Aenderungen der Blutgefässwandungen, Aenderungen in der chemischen Blut- und Säftemischung selbst für das Zustandekommen der Transsudation in die Gewebe einen wichtigen Factor bilden (Cohnheim), umsomehr, als die überlebende Gewebsmembran namentlich für Blut und hyperisotonische Salzlösungen wenig durchlässig scheint (Bier an excidierten Venen, Tigerstedt, cit. nach Heidenhain, an der Froschlunge).

b) Grosse Gefässe.

Von den Circulationsstörungen, welche die Haut durch Veränderungen an den grossen Gefässen (Aorta, Venae cavae, Pulmonalgefässe) treffen, können wir am kürzesten die Folgen der **Erweiterung der Aorta** behandeln. Sie stellt zwar häufige und wichtige Hindernisse des Blutkreislaufes dar, doch zeigen diese sich vornehmlich durch den Druck, den das Aortenaneurysma als Tumor auf umgebende Gefässe (grosse Venen) und Nerven (Sympathicuslähmung) ausübt. Die directen Wirkungen des Aneurysma aortae auf die Haut bestehen in den Durchbruchserscheinungen nach aussen und in den Folgen der inneren Blutung. Letztere äussern sich durch die Verblutungsblässe, selten durch Vorwölbung der blutinfiltrierten Haut. Der Durchbruch nach aussen zieht nach Durchnagung der Rippen und des Sternum die darüberliegenden Weichtheile in Mitleidenschaft. Die Haut wird gespannt, in der Systole glänzend, faltet sich in der Diastole knittrig zusammen. Sie wird bläulich gefärbt, blutunterlaufen. Die Ruptur erfolgt durch Einreissen der gespannten Haut oder nach deren necrotischer Zerstörung. Dieselben Erscheinungen an entsprechender Stelle erzeugen die Aneurysmen der Aortenäste (Anonyma und Subclavia).

Die angeborene **Enge des Aortensystems** zeigt sich an der Haut durch eigenthümliche Blässe (Burke), gedunsenes Gesicht und all die anderen Erscheinungen, welche oft mit diesem Bildungsfehler verbunden sind, sich aber erst im späteren Leben zeigen. Die Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems macht sich häufig erst zur Zeit der Pubertätsentwicklung bemerkbar, da dann erst, bei plötzlich aufblühendem Körper, das relative Zurückbleiben des in seiner Anlage und Entwicklungsfähigkeit gehemmten Gefässsystems bemerkbar wird (cf. die Messungen Benekes cit. bei Rauchfuss).

Vor allem hat Virchow auf die Bedeutung des engbleibenden und dabei in seiner Elasticität erhöhten Aortensystems für die Chlorose und für die hämorrhagische Diathese aufmerksam gemacht.

Der **Verschluss der Aorta**, wie er in dem Bauchtheil des Gefässes thrombotisch vorkommt (v. Leyden nach Pneumonie), führt zu den vom Stenson'schen Versuch her bekannten Symptomen der Lähmung der unteren Körperhälfte. Der Ausgang ist oft Gangrän und Tod, doch sind auch Fälle von völligem Verschluss der Aorta abdominalis bekannt ohne die geringsten Nekrosen an den unteren Extremitäten (v. Recklinghausen).

Der Verschluss der grossen **in das Herz einmündenden Körpervenen** macht Erscheinungen, welche denen der bereits geschilderten Pulmonalarterienstenose bis zu einem gewissen Grade ähnlich sind. Dieselben Erscheinungen können bei **Embolie der Pulmonalarterie** eine Zeitlang bestehen (v. Schrötter).

Erweiterung der peripherischen Venen, Cyanose und Oedem sind die nächsten Zeichen der **Verlegung einer Vena cava**, bis der Process, wenn das Leben erhalten bleibt, oft mit erweiterten oberflächlichen Venen, die Collateralbahnen darstellen, abschliesst. Unterschiede in diesen Symptomen bestehen nach der Art der Entstehung des Stromhindernisses. Am klarsten kommen die erwähnten Zeichen zur Erscheinung in allmählicher Entstehung bei Verlegung der Vena cava superior durch Tumoren (Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen), in plötzlichem Zustandekommen bei Ruptur der letzteren in die Hohlvene hinein. v. Schrötter beschreibt plastisch die Folgen einer solchen Compression, die durch Dyspnoe [illegible] Compression der Trachea in ihrer Deutlichkeit [illegible] werden: [illegible] in wahrem Sinne blaues Gesicht [illegible] an den Ohren, vorgewulstete blaurothe Conjunctiva, [illegible] der Mund- und Rachenschleimhaut; prallgeschwollener [illegible] Oberkörper und Arme; an den Schläfen, am Halse [illegible] Venenerweiterungen und Gefässnetze, starkes [illegible] Venen.

[illegible] Stauungszeichen der oberen Körperhälfte bei [illegible] zeigen sich Erweiterungen der Venen, ausgedehnte [illegible] und Oedem am Bauche und den Beinen bei [illegible] Vena cava [illegible].

[illegible] diese Stauungssymptome bei Bewegungen, beim [illegible]. Das Oedem ist häufig sehr stark und kann [illegible] Schrötter sieben Monate [illegible] Vena cava superior be- [illegible] in der Haut führen. [illegible] auf der Haut ectatisch [illegible] Stränge abgebildet bei [illegible].

[illegible] nicht selten in einer [illegible] Leben, was nicht selten

vorkommt und ohne Beschwerden viele Jahre lang (in einem Falle meiner Beobachtung bei einem jetzt 46jährigen Manne seit nunmehr 19 Jahren) statthaben kann, so richten sich zum Ersatze der ausgefallenen Vene höchst auffallende Collateralbahnen in den oberflächlichen Gefässen ein, die vor allem als starkgeschlängelte, grosse, dickwandige Venenconvolute in der Haut sichtbar werden und durch das Azygosvenensystem in normaler Stromrichtung das Blut zur Vena cava superior, resp. in umgekehrter Stromrichtung zur Vena cava inferior führen (Litten). Bei tieferer Verlegung der Cava inferior fanden sich in die Subclavia, vielleicht auch in das Portalsystem mündende Anastomosen (Lipman-Wulf). Mit dieser Compensation verlieren sich alle übrigen Stauungssymptome, namentlich die Cyanose. Auch bei vorzüglichem Ausgleiche kommen aber häufig von Zeit zu Zeit Oedeme, Phlebitiden, Ernährungsstörungen der Haut (Ulcus cruris wie auch sonst bei Varicen) vor.

Von den Folgezuständen der Stenose der Arteria pulmonalis unterscheiden sich die Stauungserscheinungen (namentlich die Cyanose) bei Cavaverschluss:

1. durch die Entstehung in vorgeschrittenem Alter,

2. durch die Halbheit der Erscheinungen, indem diese bei Verschluss der Vena cava superior nur die obere, bei Verschluss der Vena cava inferior vorzugsweise die untere Körperhälfte betreffen.

c) Peripherische Gefässe.

1. Venensystem.

Die Verlegungen kleiner Venen führen zu denselben Erscheinungen in ihrem Wurzelgebiet, wie sie für die Cava von ganzen Körperhälften beschrieben worden sind. Sie haben ihren Sitz am öftesten an den unteren Extremitäten, führen zu starker, zuweilen sehr hohe Grade erreichender Schwellung des Gliedes, blaurother Verfärbung, welche in Form bläulicher Flecke beginnt, die allmählich zusammenfliessen, von Blutungen durchsetzt sind. Unter Erweiterung kleinerer Gefässe kommt es meistens zu Umgehung des Hindernisses, sogar oft an der wegen drohender Gangrän des Beines gefürchteten Vena cruralis (v. Bergmann).

Zur Venenerweiterung trägt ausser der collateralen Hyperplasie nach Verlegung eines grösseren Stammes noch die mangelhafte Function des in den Venen wirkenden Pumpapparates bei, welcher für die Beine von Braune, für die Arme von Herzog in der Muskelaction nachgewiesen worden ist (cit. bei Hirschlaff). An Stellen, für welche allgemeine Stauung (Herzfehler, Emphysem, nach Schweninger starkes Schnüren) oder die persistent gewordene Gefässerschlaffung durch atmosphärische Einflüsse (Gesicht, speciell Nase) nicht nachgewiesen werden

kann, wird dieser Modus mangelnder Blutaspiration für die Stauung ätiologisch in Betracht gezogen werden müssen.

Dies thut Hirschlaff für die Gefässbäumchen am unteren Thoraxrande, respective an der Grenze zwischen Bauch- und Brustmusculatur, wo sich, namentlich bei Männern, oft ein Kranz (zuweilen mit medialem horizontalen, lateralem scharf senkrecht, ähnlich der Formation gewisser Naevi unius lateris, abgebogenen Schenkel) aufwärts verlaufender Gefässdilatationen vorfindet. Dieser Autor deutet als Ursache den mangelhaften Betrieb des Pumpvorganges an, welchen die zwischen Pleura und Rippen-Wirbelkörper stets klaffend gehaltenen Intercostalvenen unter normalen Verhältnissen auf das Blut ausüben. Bei Betrachtung einer grossen, nicht wegen interner Leiden ärztliche Hilfe suchenden Menschenzahl bewahrheitet sich aber weder die Annahme, dass diese Erscheinung vorzugsweise bei Emphysematikern (Hirschlaff) und Hustern (Sahli), noch dass sie bei Fettleibigen und Fressern (Schweninger) besonders häufig sei.

Entstehung von Gangrän (meistens der Zehen) nach blosser Verlegung einer Vene ist selten. Wichtig dagegen ist die Folge der Constriction aller Venen eines Gliedes in einem bestimmten Querschnitt, auch wenn die Hemmung des venösen Abflusses nicht absolut ist (Samuel). Auf diese beziehen sich die wichtigen Experimente von Auspitz und die Untersuchungen von Bier, welche die venöse Hyperämie durch unvollständige Unterbrechung der Circulation, bei Offenlassen der Arterie, erzeugen. Wir werden auf ihre Besprechung noch zurückzukommen haben.

Als Ausgleich des Venenverschlusses haben wir die Eröffnung collateraler Bahnen mehrfach bereits erwähnt. Wir haben für diese den Namen der Varicenbildung vermieden, weil es, normales Verhalten dieser Gefässe vorausgesetzt, sich hier nur um die einem bestimmten von der Natur angestrebten normalen Zweck entsprechende Hypertrophie kleiner Venen handelt, welche nicht mit dem pathologischen Vorgange der Varicenbildung verwechselt werden darf. Nicht ganz selten gehen aber bereits mit der mechanisch zu erklärenden Venectasie pathologische Processe, Phlebitiden, einher, wie in den erwähnten Fällen von Litten und Lipman-Wulf. Bei nicht intacter Gefässwand sind so starke Eingriffe in die Circulation wie die Verlegung grosser oder zahlreicher Venenstämme nicht erforderlich, um Erweiterungen zu erzeugen. Diese Venenerweiterungen sind dann auch nicht allein in der Absicht gebildet, eine Abnormität der Circulation auszugleichen, sondern sie sind vornehmlich pathologische Bildungen und bringen selbst Circulationsanomalien hervor, deren Folgen sich an der Haut bemerkbar machen. Dass die Venen verschiedener Menschen schon in der Norm sehr verschieden ausdehnungsfähig sind, unter dem Einflusse geringen Druckes bei dem einen sich stark, unter erheblich stärkerem Drucke bei anderen sich viel weniger ausdehnen, ergibt sich bei Anstellung der Auspitz'schen Versuche mit der Aderlassbinde, ja bereits bei der einfachen Beobachtung der herab-

hängenden Hände gesunder Menschen. So mag auch die Anlage zur Varicenbildung im normalen Gefässsystem vorgebildet sein. Als sichergestellt zu betrachten ist sie für die Fälle, wo als Zeichen eines labilen Gefässsystems andere Anomalien, namentlich in Form von Naevi vasculosi (Lewith), an einer Extremität vorhanden sind, die ohne besondere Ursache schon früh in der Kindheit oder erst gegen die Pubertät hin sich mit ausgedehnten Venenerweiterungen bedeckt. Solche Vorkommnisse liegen dem von Klippel und Trenaunay als Naevus varicosus osteohypertrophicus beschriebenen Symptomencomplexe zugrunde. Wahrscheinlich ist die hereditäre Anlage auch bei den Fällen endemischer Venectasien (nach Beschreibung Koblers in Bosnien), welche v. Schrötter als eine Raceneigenthümlichkeit anspricht. Im übrigen wird die Widerstandslosigkeit der Venen, welche sie bei abnorm gesteigertem Drucke der venösen, von der Vena cava aus auf ihnen lastenden Blutsäule varicös werden lässt, oft auf eine hereditäre oder wenigstens eine von der Anlage aus vorhandene Schwäche des Gefässsystems zurückgeführt. Den ersten Anlass zur Varicenbildung gibt jedenfalls eine primäre Schwächung der Venenwand, Phlebitiden und ähnliche Läsionen, die geeignet sind, die Elasticität der Wand zu brechen und den Klappenapparat zu beseitigen (Wenzel, Rotter). Reinbach geht bezüglich der Hämorrhoidalvenen noch weiter, indem er die Gefässveränderung für wichtiger als den Druck ansieht und die Ectasien dieser Venen als eine Art von Angiomen bezeichnet; ganz besonders tritt die Berechtigung dieser Auffassung für das Auftreten von Hämorrhoiden in jugendlichem oder Kindesalter hervor. Wie wichtig aber doch nach Beseitigung der Klappensicherungen in der Vena saphena der Druck der Blutsäule Herz—Fusssohle ist, hat Trendelenburg durch seine einfachen Experimente gezeigt, nach welchen am liegenden Körper bei eleviertem Bein die Varicen grubig vertieft erscheinen, bei Erhebung des Rumpfes und Herabhängenlassen des Beines (noch deutlicher, wenn der die V. saphena abschliessende Finger erst nach dem Erheben losgelassen wird) sofort der ganze venöse Baum prall voll Blut schiesst. So steht auch die varicöse Blutung, die durch ihre Heftigkeit Lebensgefahr erzeugen kann, sofort, wenn die Durchbruchsstelle über Herzhöhe (Hinlegen und Hebung des Beines) eleviert wird.

Die varicösen Venen sind wichtige Ursachen von Circulationsstörungen der Haut. So lange sie unter intacter und leicht abhebbarer, sie locker bedeckender Haut bestehen, machen sie ausser der Neigung zu Oedemen, Hyperämien, eventuell kleinen subcutanen Blutungen keine Störungen. Sowie diese normalen Lagebedingungen, namentlich an der Stelle ihres häufigsten Vorkommens, am Unterschenkel, aber ins Wanken gerathen, sind sie die Ursache ausgedehnter und langwieriger patho-

logischer Verhältnisse. Einestheils sind sie selbst zu leichter Entzündung geneigt, Phlebitiden und Thrombosen treten bei der niemals ganz normalen, sondern (wie bereits bemerkt) wohl stets primär geschädigten Gefässwand häufig auf. Es folgt die Verlöthung mit der darüberliegenden Haut, welche unelastisch und auf der straffen, theils von derben Fascien, theils von dicht unter der Haut liegenden Knochen gebildeten Unterlage am Unterschenkel den äusseren Einflüssen gegenüber viel wehrloser geworden ist als die leicht verschiebliche, weiche Haut des normalen Beines. Kleine Excoriationen, ja selbst einfacher Druck, der die Haut nicht durchbricht, führen zu Sugillationen, ihnen folgender Hautnekrose und Ulceration, deren Vernarbung die ursächliche Rigidität verstärkt und namentlich durch Verödung ganzer Gefässgebiete die Haut noch verletzlicher werden lässt.

Ganz besonders in Verbindung mit diesen schlechternährten Narben sind circulatorische Anomalien aller Grade zu beobachten. Cyanose, Kälte der Haut und Oedem sind die Zeichen des geschädigten Blutlaufes; entzündliche Störungen, eventuell recidivierende Periphlebitiden, Erysipele und Ekzeme erzeugen Lymphstauungen, plastisches Oedem, Elephantiasis, Lymphorrhoe.

2. Arteriensystem.

Veränderungen der peripherischen Arterien, welche in das hier besprochene Gebiet der Stauung und herabgesetzten Blutzufuhr gehören, kommen als an der Haut sichtbare Bildungen kaum vor: wir könnten allenfalls an die so seltene Kussmaul'sche Periarteriitis nodosa denken, welche zuweilen durch oberflächlich sitzende Knoten an der Haut erkennbar wird, sodann aber, wie in Kussmauls Falle selbst, durch auffallende Blässe der Hautdecke sich bemerkbar macht. Auch arteriosclerotische Arterien zeigen sich, namentlich an der Schläfe, zuweilen durch die Haut hindurch.

Wichtig und häufig sind aber die Folgen der Absperrung arterieller Zufuhr für das Gewebe. Bis zu einem gewissen Grade vermögen die Organe einer Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr sich anzupassen ohne eine Aenderung des Aussehens und der Function entdecken zu lassen. Dann stellt sich ein intermediäres Stadium ein, in welchem Zeichen mangelhaften Blutzuflusses (Blässe, Kälte, hier und da auch Cyanose) bestehen, die dann stärker werden, wenn die Anforderungen an die Blutzufuhr steigen: bei der Bewegung der Glieder. Diese Steigerung der Incompensation zeigt sich in der Function des Gliedes auf der Bahn des Nervensystems: entweder durch Circulationsstörungen (Erythromelalgie) oder durch Bewegungsstörungen (intermittierendes Hinken), beide verbunden mit heftigen Schmerzen.

Sinkt die Blutzufuhr unter ein Mindestmass, so tritt der locale Tod des Gewebes ein: die Nekrose.

Das Mass, welches noch erduldbar ist, ist nicht absolut. Es ist um so geringer, je mehr Leistung beansprucht wird, so dass bei heftiger Bewegung sich die genannten Vorboten des drohenden Absterbens bereits bemerkbar machen können, während sich in der Ruhe noch keine Störung zeigt.

Wenigstens gelten diese einfachen mechanischen Vorstellungen für die Verminderung arteriellen Zuflusses, welche auf organischer Verlegung der Arterien beruhen, bei denen also die Gefässerkrankung die Ursache aller Störungen ist. Anders verhält es sich mit der Deutung derjenigen Arten des Arterienverschlusses, welche ohne wesentliche Erkrankung der Gefässe allein oder vorzugsweise unter der Wirkung des Nervensystems zustandekommen (Raynaud'sche Krankheit).

Die Ursachen der Arterienverlegung sind verschiedener Art, ihre Folge ist stets dieselbe im Princip, wenn auch im weiteren Verlaufe gewisse Unterschiede sich einstellen, abhängig vom Zustande des peripherisch von der Verschlussstelle befindlichen Gefässabschnittes.

Der Arterienverschluss verursacht zunächst Blässe und Kälte des betroffenen Körpertheiles.

Richtet der Collateralkreislauf sich schnell ein, so geht dieses Stadium in sehr kurzer Zeit vorüber. So fliesst nach Unterbindung der Cruralarterie beim Hunde aus der angeschnittenen Vene schon nach kurzer Zeit wieder Blut im Strome heraus (dieses Beispiel ist bei der ausserordentlichen Verschiedenheit im Gefässsystem von Hund und Mensch [Bier, v. Bergmann] nur ganz allgemein zu betrachten). Diese schnelle Reparation tritt vor allem bei der Arterienunterbindung ein, wenn die Gefässe sonst normal sind.

Tritt die Substitution eines vollkommen normale Verhältnisse wiederherstellenden Collateralkreislaufes nicht ein und bleibt die arterielle Blutzufuhr auf ein sehr geringes, nur gerade das Leben noch erhaltendes Mass beschränkt, so bleibt die Blässe und Kälte längere Zeit bestehen. Zuweilen erst nach Tagen und Wochen tritt eine ausreichende Ernährung, ein Wiederaufleben des dem Tode nahe gewesenen anämischen Theiles ein.

Genügt aber die Blutzufuhr nicht zur Aufrechterhaltung des Lebens, so wird der anämisierte Theil blau, schwarz, brandig. Völlig abgesperrt ist die Blutzufuhr auch dann noch nicht, wenn der Theil der Nekrose verfällt. Langsam tritt durch den stets vorhandenen und immer noch irgendwo durchgängigen Capillarcollateralkreislauf Blut in das abgesperrte Glied, aber nur genug, um seine Gefässe zu füllen, nicht ausreichend, um es zu ernähren (Bier).

Das Blut tritt noch ein letztesmal in die Gefässe hinein, aber nicht wieder heraus. Das Blut tritt dort in den Zustand der Stase, in welchem sowohl Gefässwand als Gefässinhalt unrettbar dem Tode verfallen sind. Die Dunkelfärbung des in seiner Ernährung gestörten Theiles ist ein Signum mali ominis: es deutet den Verlust der Capillareigenschaft an, sich des venös gewordenen Blutes zu entledigen.

Nach Biers Untersuchungen sind die normalen Capillargefässe nur befähigt, frischeingeströmtes (arterielles) Blut zu beherbergen. Sie bemühen sich, das Stauungsblut, das seinen Sauerstoffgehalt abgegeben und die anderen Eigenschaften venösen Blutes angenommen hat (die Hamburger in dem Kohlensäuregehalte und dem von diesem abhängigen Freiwerden freien Alkalis fand) mit allen Kräften aus sich heraus der Venenbahn zuzuschieben. Diese Eigenschaft haben die Capillaren des der Nekrose verfallenen Gefässgebietes verloren, sie behalten das venöse Blut in sich. Nach Samuel kann nicht einmal die Durchströmung mit frischem Blut die Stasis lösen, es schädigt die Gefässwand der Bezirke mit erloschener Circulation auch frisches in sie hineingepresstes Blut; der in Stase befindliche Bezirk stellt einen abgestorbenen Theil des Körpers dar.

Für die uns leitende Berücksichtigung der Hautcirculation von grösster Wichtigkeit ist die Feststellung, dass zum Zustandekommen der Nekrose eine irreparable Störung des Hautlebens nothwendig ist, dass aber die Haut bei den Verlegungen des arteriellen Zustromes gerade dasjenige Organ ist, welches die Circulationsstörung länger und besser erträgt als viele innere Organe. Dem Tode der Haut gehen, wie es sich namentlich bei ganz allmählichem Arterienverschlusse (Arteriitis obliterans) zeigt, lange Zeit nervöse Störungen voraus, nach Rosenbach auf Schädigung der Nervenenden beruhend, geraume Zeit auch Schäden in der Ernährung der Muskeln (Erb). Leser stellte als constanten Vorläufer der Nekrose eines Gliedes die ischämische Muskelstarre fest, welche gleichbedeutend ist mit dem Tode des Muskels, eine Festlegung der zeitlichen Verhältnisse, die an Wichtigkeit dadurch gewinnt, dass es experimentell gelingt (entsprechend der Erfahrung in der Krankenbeobachtung, namentlich bei der Behandlung von Fracturen mit constringierendem festen Verband), sie allein zu erzeugen, die Nekrose aber zu vermeiden.

Bei anderer Ursache der Gangrän scheint zuweilen die Haut früher zugrunde zu gehen als die tieferen Organe, so z. B. bei der Phosphorvergiftung, bei der Haberda (cit. bei Vollbracht) beginnende Nekrose der Unterschenkelhaut fand bei scheinbar intacten tieferen Geweben. Zuweilen hat man eine eigenthümliche Auswahl der nekrotisierten Hautstellen gefunden, so multiple Hautnekrosen an Fuss und Unterschenkel ohne Betheiligung des Oberschenkels bei Embolie der Arter. iliaca communis (v. Recklinghausen).

Die Ursachen der Arterienverlegung sind von aussen comprimierende Vorgänge (Unterbindung, Blutinfiltration nach Trauma), Verschluss des Lumens durch den Gefässinhalt (Embolie und Thrombose), Zerreissung des Gefässes durch Trauma ohne erhebliche Hautläsion, mit ausgedehnter

Abreissung der Gefässintima (Lejars) oder heftiger Blutung im Gewebe (v. Bergmann); sodann Verengerung und Verschliessung des Gefässrohres als Folge der Erkrankung der Arterienwand (Arteriosclerose mit eventuellen Thrombosen und Endarteriitis obliterans).

Das Einsetzen der klinischen Symptome, von denen als Hauterscheinungen uns Blässe und oft Gefühllosigkeit des betreffenden Theiles näher angehen, mit den unter Umständen darauffolgenden Zeichen der Gangrän (Stauung, Dunkelfärbung, Mumification), ist meistens plötzlich, erkennbar zuerst durch die heftigen Schmerzen und die Zeichen der Muskelcontractur, wenn es sich, wie meistens, um eine Extremität handelt. So ist es stets bei plötzlichem Verschluss des Arterienrohres (Embolie), so kann es aber auch sein bei Vorgängen im Gefässlumen, bei Arteriosclerose und Endarteriitis, wenn entweder die gerade noch ausreichende Circulation durch einen nur geringen Zuwachs der Verengerung gestört wird, oder plötzlich eine stärkere Verlegung durch grösseren Thrombus entsteht. Namentlich die auf der Basis infectiöser Allgemeinleiden entstandene Endarteriitis spielt für die acut zustandekommende Gangrän eine grosse Rolle (Eichhorst). Eine grosse Anzahl von Infectionskrankheiten sind als Ursache gelegentlicher Gangrän durch Arterienverlegung bekannt, an der Spitze der Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis, sodann die Pneumonie, Influenza und Puerperalinfectionen (Anderodias), seltener Syphilis, Intermittens, Scharlach, Diphtherie, Dysenterie und noch einige weitere, deren Literatur aufs genaueste von Eichhorst verzeichnet ist.

Eine andere Form der Endarteriitis überwiegt bei der sogenannten spontanen Gangrän. Als ihre Ursache hat sich, je öfter untersucht wurde, desto häufiger die Arteriitis obliterans (v. Winiwarter) gezeigt, eine Veränderung der Gefässe mit anscheinend ganz typischem Symptomenbilde. Bei ihr besteht ganz besonders das eingangs geschilderte allmähliche Zustandekommen der Ischämie, wo jahrelang bereits vorübergehende Ernährungsstörungen (Blässe oder Cyanose, Kälte, zuweilen Oedeme) oder gar früher noch nervöse Symptome (intermittierendes Hinken, Anfälle heftiger Schmerzen) bestehen und sich fortdauernd steigern. Trotz dieses langsamen Fortschreitens tritt die schliessliche Gangrän doch plötzlich ein. Sie zeichnet sich durch ihre grosse Neigung zum Fortschreiten aus, als Folge der meistens auf grosse Strecken ausgedehnten schlechten Ernährung durch die Endarteriitis im Gegensatze zur Raynaud'schen Gangrän, die nur auf die äussersten Extremitätenenden und andere vorspringende Körpertheile (S. 314) beschränkt bleibt. Es concurrieren hier die Wucherungen besonders der Arterienintima (v. Schrötter, Haga, Sternberg) mit den Folgen von Thromben, die der rauhen Gefässwand sich anheften, und deren Organisation. Das Endresultat ist ein derber, straffer,

bläulichweiss-sehniger Strang fast ohne Lumen, der beim Anschneiden kaum blutet (Bier). Der Lieblingssitz der Thromben am Abgange grosser Gefässzweige verhindert auch im besonderen das Zustandekommen eines ordentlichen Collateralkreislaufes (Bunge).

Die Vorläufer der Gangrän bei der Endarteriitis obliterans vermögen sich noch etwas anders zu gestalten als oben geschildert, indem ein der Erythromelalgie (Weir-Mitchell) ähnliches Krankheitsbild nicht selten zutage tritt.

Mit starker Verengerung der Arterien, die ebenfalls in das Gebiet der Endarteriitis obliterans gerechnet wird, ist von den Dermatosen weiterhin die Sclerodermie verbunden (Kaposi-Besnier-Doyon; neuere Literatur nach Lewin-Hellers Werk bei v. Notthafft). Ob als Folge, ob als Ursache der Arteriitis diese Affection zu betrachten ist, müssen fernere Untersuchungen ergeben: dass weder die Arterienverengerung über das ganze sclerotische Gebiet verbreitet ist, noch Sclerodermie ein nur einigermassen häufiges Vorkommnis bei der obliterierenden Arterienentzündung ist, hat Unna bereits den Befunden Dinklers entgegengeworfen.

Aehnliche Wirkungen wie die Endarteriitis obliterans hat die Arteriosclerose. Ihre Bevorzugung des höheren Alters, ihr meistens bis zum Eintritte der Gangrän symptomloser Verlauf unterscheidet sie von der soeben besprochenen Erkrankung. Der letzteren sehr ähnlich aber sind die in jugendlichem Alter vorkommenden Formen, wie sie namentlich bei schweren Affectionen des centralen und peripherischen Nervensystems beschrieben sind.

Diesen organischen Veränderungen anzuschliessen sind die functionellen Zustände der Raynaud'schen Krankheit und ihre bis zur Sclerodactylie hinüberleitenden Abarten (Cassirer). Es handelt sich hier um das Zustandekommen von Circulationsstörungen, welche als reine Folgen nervöser Einflüsse zu betrachten sind. Ein nicht ganz intactes, entweder nur aussergewöhnlich labiles oder durch leichtere organische Veränderungen (im Sinne der Endarteriitis obliterans oder der Arteriosclerose) dem Einwirken leichter, in der Norm unbemerkt vorübergehender Nervenanregung gehorchendes Gefässsystem reagiert hierbei mit temporärem vollständigen Verschluss des Lumens und einer Absperrung des Blutzuflusses, welche es zu Synkope (Blutleerheit), Asphyxie (Stauung) und Gangrän (Gewebstod) kommen lässt.

In dasselbe Gebiet gehört die Gangrän beim Ergotismus, bedingt durch die Gefässpasmen infolge der Sphacelinsäurewirkung des Secale cornutum (Kobert), und die der andauernden Gefässcontraction folgenden Degenerationen der Gefässe und ihres Ernährungsbezirkes.

3. Blutcapillaren.

Für den verminderten Blutzufluss und die Stauung in den Capillaren kommt ein grosser Theil derjenigen Vorgänge in Betracht, welche bereits in den vorangegangenen Theilen besprochen worden sind. Die uns hier beschäftigenden Folgen der Circulationsstörungen grosser Gefässe gelangen an der Haut ja sämmtlich als Veränderung der Capillarfüllung zur Erkenntnis.

Auf die peripherischen Gefässenden beschränkt sind einige Reactionen, welche wir hier besprechen müssen. Es ist vornehmlich ein Theil der Folgen äusserer Reize, welche die Haut direct und hauptsächlich beeinflussen.

Für die Untersuchung dieser Verhältnisse erscheinen einige Instrumente von Wichtigkeit, die zur Messung des Druckes in den kleinsten Gefässen construiert worden sind. Für allgemeine Druckschwankungen angegeben ist der Onychograph von Herz, welcher ausser respiratorischen Schwankungen unter gewissen Umständen am Nagel messbare pulsatorische Ausschläge gibt. Abkühlung ergibt eine gerade Linie, Wärme, namentlich strahlende Wärme führt zu grossen Pulsationen; der sichtbare Capillarpuls (Icterus) führt zu sehr grossen Ausschlägen. Erschlaffung der Gefässe nach dem Schüttelfrost, Aorteninsufficienz, beginnende Arteriosclerose, functionelle Gefässaffectionen mit weitem, schlaffen Gefässrohr ergeben grosse, der Fieberfrost, die Mitralfehler, fortgeschrittene Arteriosclerose, Gefässneurosen mit kleinen, engen, starren Gefässen ergeben keine Pulsationsschwankungen; die Tricuspidalinsufficienz gibt complicierte zweifache Erhebungen (Herz).

Den Druck auf die Haut, welcher zur Anämisierung angewandt wird, regelt Haig mittels eines Capillardynamometers. Sein Ziel war, die Zeit zu bestimmen, welche zum Verschwinden dieser Anämie erforderlich ist, und welche er je nach dem Harnsäuregehalt des Blutes verschieden fand. Der Capillarreflux war z. B. abends rascher als morgens, weil der Harnsäuregehalt abends geringer sein soll.

Die erste Erscheinung, mit welcher das Gefässsystem der Haut auf einen äusseren Reiz antwortet, ist in den meisten Fällen eine Contraction, erkennbar als Blässe. Je nach der Art des Reizes (mechanische, elektrische Einwirkung, Temperatur- und chemische Einflüsse) schlägt die Gefässcontraction in eine Gefässerweiterung um oder folgt der Blutleere die Blutstauung. Mit der Gefässerweiterung durch äusseren Reiz werden wir uns in einem späteren Capitel zu beschäftigen haben (S. 319).

Das anämische Reizphänomen, entstanden durch Spasmus der oberflächlichen Arterien am Orte des mechanischen Reizes, erscheint, wie Petrowsky zuerst an normaler Haut nachwies, auf ganz leichtes Ueberstreichen nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute; der weisse Streifen ist meist bedeutend breiter als der reizende Strich. Nach 4—6 Minuten ist alles ohne Spur wieder verschwunden. Dieser weisse Streifen entspricht der von Bouchut als Rayure blanche bei Scarlatina, von Bäumler nament-

lich in der ersten Woche bei Abdominaltyphus beschriebenen Erscheinung. Er fehlt häufig aber nicht ausnahmslos bei Hautstellen, welche durch Kälteeinwirkung eine Erschlaffung des Gefässtonus erlitten haben, am gerötheten Gesichte und den Händen. Auch bei arterieller (reactiver) Hyperämie, z. B. nach Lösung der Aderlassbinde ist er kaum erkennbar. Sein Vorkommen bei Scarlatina bestätigt die bereits von Auspitz ausgesprochene Ansicht, dass die Hyperämie des Scharlachexanthems ausserordentlich oberflächlich localisiert ist.

Auch bei stärkerem Reiz (kräftigem Strich mit dem Nagel, stumpfem Instrument) kommt bei einer Anzahl von Menschen (nach Blaschko bei mehr als 5%) nicht das hyperämische, sondern das anämische Reizphänomen zum Vorschein. In der Mehrzahl der Fälle ist dieses aber nur der Vorläufer eines hyperämischen Streifens. Häufig erscheint beiderseits vom rothen Reizstrich, welcher unter normalen Verhältnissen unmittelbar dem anämischen Streifen folgt, je eine breite anämische Linie.

Barthélémy fand das anämische Phänomen, begleitet von Cutis anserina, als Folge des Funkenschlages rasch aufeinanderfolgender hochgespannter elektrischer Entladungen. Es trat sogar bei Menschen ein, welche stark zur sogenannten Urticaria factitia geneigt waren.

Blaschko macht auf das Vorkommen bei Dermatitis herpetiformis (Duhring) aufmerksam. Weidenfeld sah eine mehrere Stunden anhaltende Contraction der Hautgefässe (Blasswerden) bei äusserer Anwendung von Arsenlösung auf psoriatische Haut. In dasselbe Gebiet gehört die Erblassung durch locale Application des Nebennierenextractes.

Aehnlich ist die plötzliche Anämie ganzer Glieder nervös überregbarer Personen (locale Synkope, Symptom des todten Fingers), bei welcher das Blut, wie im ersten Stadium der Raynaud'schen Krankheit, durch Arterienspasmus von der Haut ferngehalten wird. Als Ursache dienen psychische Einflüsse, Gemüthserregungen einerseits, Temperaturherabsetzung andererseits. Besonders disponiert sind die Finger (ausser dem Daumen), Nase, Ohren, Kinn, Zungenspitze (Cassirer).

Von symptomatischen Anämien der Haut sei hier erwähnt die Blässe beim Shok, infolge des Zurückströmens des Blutes in das grosse, stark erweiterte Gefässsystem des Bauches, analog der Verblutung in dieses Gefässgebiet beim Goltz'schen Klopfversuch.

In dasselbe Gebiet gehört die Erklärung Unnas für die Blässe der in den Tropen lebenden Europäer, deren Haut wegen der hohen Aussentemperatur nicht der Erwärmung durch erhöhte Blutzufuhr bedarf, welche in kühlen Klimaten das Blut in die Wangen treibt. Die Hautgefässe bleiben leer, und alles Blut, das verfügbar ist, namentlich bei wirklicher Anämie, strömt in die Bahnen des Körperinnern (Bier).

In früheren Abschnitten sahen wir bereits, dass der Blutleere die Cyanose folgen kann, der dann meistens eine ominöse Bedeutung für die Erhaltung des Lebens zukommt.

Ueber die Form der Cyanose in der Haut der Extremitäten hat Auspitz eine grosse Reihe von Versuchen angestellt, welche für die normale Haut und für eine Reihe von Exanthemen bemerkenswerte Befunde ergeben haben.

Nach Abschnürung des Armes, mit der Aderlassbinde wie mit Esmarchs Schlauch, tritt eine zuerst fleckige, dann allmählich diffuswerdende Blauviolettfärbung ein. Sie tritt später ein an den Stellen, die eine reichere Blutzufuhr und ein ausgebildeteres Capillarnetz haben (Handfläche, Rücken des Vorderarmes). Inmitten der Cyanose entstehen zinnoberrothe Flecke, welche von Auspitz auf ausgetretenen Blutfarbstoff bezogen werden. Sie sind zum Theile aber wohl mit den bereits von Hebra erwähnten zinnoberrothen Flecken auf den durch Kälte lividen Körperstellen identisch; hier werden sie zweifellos hervorgerufen durch reactive Hyperämie in den oberflächlichsten Capillaren, nachdem diese durch mechanische Entleerung (Fingerdruck oder auch nur Spannung durch Bewegungen der Haut, z. B. am Dorsum der Metacarpalgelenke, den Fingerknöcheln) blutleer gemacht worden waren. Dieselbe Erklärung gibt für sie Erben, welcher sie auf dem cyanotischen Knie bei Ischias beobachtete. Diese hellrothen Stellen sind es, welche am gestauten Arm am ersten zu Blutungen geneigt sind. Durch ungleichmässige Füllung des Capillargefässsystems entstehen nicht selten weisse Flecke.

Nur geringen Einfluss auf die krankhaften Efflorescenzen fand Auspitz bei der Gruppe des Erythema multiforme und bei diesem zugehörender Purpura; auch das diffuse Variolaerythem und die Scarlatina ergaben keine von der Norm abweichenden Färbungen, weshalb Auspitz den oberflächlichen Sitz einer reinen Hyperämie als anatomischen Ausdruck der Scarlatina annimmt, ähnlich Unna, welcher histologisch eine auffallend starke Erweiterung der oberflächlichen Gefässe fand und das Erythem als Vermehrung des arteriellen Zuflusses ansieht. Im Gegensatze dazu ergeben tieferreichende Affectionen die bereits erwähnten zinnoberrothen Flecke, so namentlich das Erysipel, die rothen Höfe um Variolapusteln, ältere Stadien von Morbilli. Unna fasst das Erythem der letzteren, diesem Befunde und seiner histologischen Auffassung entsprechend, als Stauungshyperämie auf.

Auch ohne künstliche Verlegung des Blutabflusses sieht man häufig bei besonders disponierten Menschen ähnliche Stauungserscheinungen. Hierher gehört die Cutis marmorata, welche von Unna auf ungleichmässige Gefässfüllung einerseits der sogenannten Flächenelemente (d. h. der einem subcutanen Gefässbaum entsprechenden Bezirke), andererseits des collateralen Netzes (den den Raum zwischen den rundlichen Flächenelementen füllenden Linien und Winkeln) bezogen wird. Ihr ent-

spricht die so häufig auf leicht cyanotischen Händen sichtbare weisse Fleckung, welche, so viel ich aus eigener Beobachtung weiss, nicht beliebig und wechselnd hingestreute anämische Felder in stärker gefüllter Umgebung darstellt, sondern stets an denselben Stellen auftritt und daher wohl anatomisch feststehenden Gefässvertheilungen ihre Entstehung verdankt.

Als letzten Schluss des Stauungsphänomens haben wir bereits die Stase kennen gelernt, die unlösliche Stockung des Blutstromes, in deren Folge Gefäss- und Gewebeveränderungen entstehen, welche die Rückkehr des befallenen Theiles zum Leben unmöglich machen. Wie die mechanische Stauung (organische Gefässverlegung, Arterienspasmus bei nervösem Reiz bei der symmetrischen Gangrän) die Ursache dieses Vorganges abgeben kann, so vermag es die Gefässveränderung durch Verbrennung, durch Abkühlung. Erstere wirkt zum Theile, wo nicht directe Verkohlung das Gewebe vernichtet, durch den Verlust der schützenden Hautdecke, die oberflächliche Vertrockung, in derselben Weise wie sonst von der Haut befreite Theile oberflächlich der Nekrose verfallen. Bei der Abkühlung folgt einem anämischen Vorstadium (Gefässcontraction) ein Stadium höchster Gefässdilatation, in welchem das Blut zum völligen Stillstand geräth, lange Zeit aber noch durch mechanische Massnahmen, Erleichterung des Abflusses (durch Elevation, Bergmann) wieder zum Kreisen gebracht werden kann.

Von den chemischen Mitteln, welche Stase hervorrufen können (Brücke, Weber, v. Recklinghausen), kommen für unsere pathologischen Besprechungen nur wenige in Betracht. Es sei hier nur bemerkt, dass die Einwirkung von Salzlösungen, namentlich solcher, welche die Diffundibilität des Blutes erhöhen, im Experimente zur Erzeugung von Blutstillstand in den Gefässen benutzt worden sind und weittragende Ergebnisse in der Lehre von Blutlauf und Entzündung gegeben haben. Stoffe von hochgradiger chemischer Affinität zum Blute (ätherische Oele, concentrierte Salzlösungen) dringen durch die Gefässwand hindurch und erzeugen Blutgerinnung (Samuel). Aetzmittel, welche die Haut durchdringen, führen zum gleichen Ergebnis.

An dieser Stelle seien die Formen von Nekrose erwähnt, welche ohne gerinnungsbefördernde Einwirkung auf die Gefässwand verlaufen, respective eine gerinnungshemmende Wirkung auf das Blut durch die Art des Toxins, das sie hervorrief, ausüben (Nosocomialgangrän, Matzenauer; Gangrän bei acuter Leukämie).

II. Vermehrter arterieller Blutzufluss.

Die Erweiterungen grösserer Arterien, welche durch die Haut hindurch pulsierend gesehen werden können, sind selten und für unsere Betrachtungen von geringer Wichtigkeit. Hierher gehören die collateralen Erweiterungen, z. B. bei Verschluss der Aorta, an den Intercostal- und

den übrigen Rumpfarterien. Sodann wölben Aneurysmen die Haut vor, die arteriovenösen Anastomosen, meist traumatischen Ursprunges, machen sich oberflächlich bemerkbar. Mehr in das Gebiet der Hautveränderungen zu rechnen ist der Cirsoismus arterialis, eine aus reichlich vermehrten und vergrösserten arteriellen Gefässen bestehende Geschwulst.

Die Vermehrung arterieller Zufuhr zur Haut liegt entweder in pathologischen Vorgängen in der Haut selbst begründet (zum Theil angioneurotisch bedingt, Unna) oder ist die Folge innerer Druckschwankungen, deren Wirkung an der Haut als secundär zu betrachten ist.

Vom Herzen ausgehend, ist es die **vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels**, welche eine erhöhte Blutdurchströmung bis in die Gefässe der Haut erzeugt. Namentlich das stossweise Arbeiten bei der Aorteninsufficienz lässt die Pulswelle bis in die Capillaren hineinsteigen und dort als Capillarpuls sichtbar und messbar werden (cf. S. 312). Aehnlich bewirken die übrigen Arten der Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie dessen zeitweilige Mehrarbeit, welche namentlich bei der Wirkung der Digitalispräparate noch durch die von der Vasoconstriction im Splanchnicusgebiete abhängige secundäre Vasodilatation in der Haut verstärkt wird (Gottlieb und Magnus).

Diese **Gefässverengerung** im Bereiche des für die Regulation des Blutdruckes wichtigsten Gebietes **im Bauche** ist ein zweiter Factor vermehrter Hautdurchblutung. Die Folge der Gefässerweiterung im Splanchnicusbezirke haben wir bereits kennen gelernt (S. 313). Die Verengerung dieser Gefässe (durch Reizung des Vasomotorencentrums) erzeugt eine Ableitung des überschüssigen Blutes zur Körperoberfläche (Heidenhain), Erhöhung des Blutdruckes daselbst und Erwärmung.

Der dritte Modus ist der erhöhte arterielle Blutstrom zu einem Hautgebiete, dessen Gefässe ihren Tonus verringert haben. Die **Herabsetzung des Tonus** wird verursacht durch nervöse Vorgänge (Lähmung vasoconstringierender und Reizung vasodilatierender Nerven) oder durch die einem Gefässspasmus, respective einem arteficiellen Gefässverschlusse stets folgende reactive Gefässerweiterung (Abnahme des Esmarch'schen Schlauches): reactive Hyperämie.

Am häufigsten und am einfachsten experimentell zu beobachten ist diese letztere Art arterieller Hyperämie. Sie folgt jeder Art von Absperrung des arteriellen Zuflusses, nach Abnahme des Esmarch'schen Schlauches, Beendigung der Bier'schen Stauung, nach Lösung eines arteriellen Gefässkrampfes. Ganz plötzlich, im Verlaufe weniger Pulsschläge, stürzt das Blut mit deutlich nachweisbarer Wucht in das freigewordene Gebiet. Am sausenden Geräusch über den grossen Arterien (z. B. der Femoralis, Bier) erkennt man den beschleunigten Blutstrom, dessen Vorwärtsschreiten an

der schnell das ganze, bis dahin leichenkalte Glied distalwärts überfliegenden Röthe und Wärme und dem vermehrten Klopfen der Pulsadern direct sichtbar ist. Das Volumen des Gliedes nimmt messbar zu (Ueberlaufen einer bis zum Rande gefüllten Badewanne, in die das Glied vor der Lösung des Schlauches getaucht wurde), während der Abschnürung gesetzte Hautreize (Brennnessel-, Flohstiche, meist auch Urticaria factitia) kommen dann erst zur Wirkung (Unna, P. Rona und ich). Diese Art der Hyperämie ist streng an das blutleer gewesene Gebiet gebunden; bei der Lösung des Stenson'schen Versuches erfolgt die Hyperämie der ganzen Körperpartie vom Aortenverschlusse abwärts, bei Umschnürung des Armes an beliebiger Stelle genau vom Schnürring distalwärts, und dieses alles ebenso bei intactem Nervensystem wie bei vollkommener Ausschaltung der nervösen Leitung vom Oblongatacentrum zur Peripherie (Exstirpation grosser Theile des Rückenmarks, Bier). Auch an der Haut des Amputationsstumpfes ist diese arterielle Hyperämie sichtbar, und wird nicht dadurch verhindert, dass (im Experimente am Schweinefuss, Bier) ohne jede Gefässunterbindung dem Blute nach Lösung der Blutleere freies Ausströmen aus den durchschnittenen Gefässen gestattet ist. Bier erklärt diese reactive Hyperämie, deren Grund von Hunter bereits als ein Stimulus necessitatis bezeichnet wurde (v. Recklinghausen), als die Folge einer gewaltigen „Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Gefässen und vielleicht auch in allen anderen Gewebstheilen, deren elastische Spannung vielleicht durch die Anämie herabgemindert wird". Die Fähigkeit, in dieser Weise zu reagieren, kommt, im Gegensatze zu inneren Organen, der Haut in ganz besonders hohem Masse zu.

Vielleicht ist in ähnlicher Weise die Hyperämie und vermehrte Arterienpulsation bei einigen vasomotorischen Neurosen (Erythromelalgie und Mischungsformen zwischen ihr und Raynaud'schen Symptomen) zu erklären, deren anfängliche Arterienverengerung möglicherweise die ursächliche Anämie herstellt. Bei leichteren Formen des vasomotorischen Gefässkrampfes tritt die reactive Hyperämie ganz typisch ein (Cassirer).

Durch Lähmung der vasomotorischen Centralapparate und peripherischen Endigungen erzeugen einige Gifte arteriellen Zufluss zur Haut, in deren Gefässen der Blutdruck vorzugsweise gesunken ist. So wirkt vornehmlich Chloralhydrat im Beginne der Vergiftung, während die arterielle Hyperämie im weiteren Verlaufe in Cyanose übergeht. Eine besonders rasche und auffallende Gefässerweiterung, sichtbar als Gesichts- und Halsröthung, nicht unähnlich dem normalen Erröthen durch psychische Erregung, folgt der internen Gabe und namentlich dem Einathmen des Amylnitrits und diesem ähnlich wirkender Körper (Aethylnitrit, Butylnitrit, Natrium nitrosum). Durch Lähmung der Hemmungsvorrichtungen des Herzens und der Gefässmusculatur entsteht neben Pulsbeschleunigung

die heisse Haut und die Gesichtsröthung bei der Atropinvergiftung (Kobert).

Mit den bisher besprochenen Formen der Vermehrung arteriellen Zuflusses theilen einige weitere, durch **toxische Einflüsse** oder durch Infectionen hervorgerufene Hyperämien die Eigenschaft, als Folge einer inneren, nicht direct dermatopathologischen Ursache aufzutreten.

Die erste und wichtigste dieser Hautröthungen durch vermehrte Durchströmung ist die Fieberhyperämie. So verschieden ihre Aetiologie ist, so verschieden ist ihr Aussehen, sowohl der Ausbreitung und Dauer nach als nach ihrer Form und ihren Folgen. Sie stellt eine Art Regulationsmechanismus der ins Schwanken gerathenen Wärmebildung des Körpers dar, eine Bemühung, die verringerte Wärmeabgabe (Senator, cit. nach Krehl und Matthes) zu steigern. Sehen wir von der bisher nicht mit absoluter Sicherheit aufgeklärten Nervenwirkung ab, welche wohl die directe Veranlassung dieser wärmeregulatorischen Gefässthätigkeit ist, so finden wir an den Hautgefässen selbst grössere Veränderlichkeit als in der Norm. Am einfachsten kommt diese Labilität zum Ausdruck durch die vermehrte Deutlichkeit des anämischen Reizphänomens (Bäumler). Weniger durchsichtig scheinen die erheblichen, oft unregelmässigen Schwankungen des Hautcolorits, deren klarste Abhängigkeit von der Innentemperatur noch die beiden Extreme, die Blässe und Kälte, eventuell Cyanose im Fieberfrost, die glühende Röthung auf der Fieberhöhe darstellen.

So wichtig diese hier kurz und zum allergeringsten Theile nur angedeuteten Fieber-Circulationsverhältnisse allgemeinpathologisch sind, so sind sie für die hier vom dermatologischen Gesichtspunkte aus zu betrachtenden Vorgänge nicht mehr als etwas Accessorisches, das zu den entzündlichen Veränderungen der Haut als eine Complication hinzutritt.

Wichtig von unserem Standpunkte sind, wenn wir dieser Bezeichnung den weitesten Sinn geben, die Fluxionen durch localen Reiz. Als mildeste Form haben wir hier zunächst als Ursache einer Hyperämie die **mechanische Reizwirkung.** Wir haben diese bereits bei der Besprechung des anämischen Reizphänomens erwähnt. Bei stärkerem Strich mit stumpfem Gegenstande über die Haut tritt bei der Mehrzahl der Menschen, oft ohne das nachweisbare Vorangehen des weissen Striches (= Arterienspasmus), oft nachdem dieser kurze Zeit bestanden hat, eine meistens über die Breite des Reizes seitlich hinausgehende, häufig sogar viel breitere, beiderseits flammend ausstrahlende helle Röthung ein: hyperämisches Reizphänomen. Vielleicht handelt es sich dabei zuweilen um eine reactive Hyperämie, durch Lösung der Widerstände in dem zunächst anämisch gewesenen Gebiete, wie wir es in grösserem Masstabe nach Lösung der Esmarch'schen Blutleere kennen gelernt haben. Doch kennen

wir genügend viele Beispiele einer (experimentell namentlich an inneren Organen erzeugten) primären Hyperämie (Biedl an der Nebenniere, Lit. cf. dort), um auch hier directe Reizwirkung, eine wahrscheinlich durch Reizung der Dilatatoren entstandene active Hyperämie anzunehmen. Die Betheiligung der Vasodilatatorenreizung bei der Hyperämie der Haut ist durch einen im folgenden nochmals erwähnten Versuch von Gottlieb und Magnus bewiesen (S. 349). Dass die Arterienerweiterung leichter zustande kommt nach vorhergehendem Spasmus, wurde mehrfach erwähnt und ist experimentell erwiesen (durch Kälte z. B., Bernstein).

Oft wiederholte mechanische und thermische Reizung der Haut vermag eine langdauernde Hyperämie der betroffenen Theile zu erzeugen (rothe Chirurgenhände, Bier), welche weit über das hinausgeht, was die Hautgefässe in ihrer die Temperatur des Körpers regulierenden Wirkung zu leisten verpflichtet sind. Die regulierende arterielle Hyperämie stellt sich sowohl ein bei hoher Aussentemperatur (Erhitzung durch strahlende Wärme) mit nachfolgender Schweisssecretion zur Abkühlung des Körpers durch die Wasserverdunstung, als auch bei niederer Aussentemperatur zur Erwärmung der Haut durch Zuströmen warmen Blutes aus dem Körperinnern (Unna).

Auf die Hyperämie nach Durchschneidung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven werden wir in einem späteren Capitel eingehen (S. 349 f.).

Die Erhöhung der bisher besprochenen milden Reize führt hinüber zu den **entzündlichen Hyperämien.** Wie die genannten milden Reize durch directe Einwirkung auf die Haut die vermehrte Blutströmung erzeugten, im Gegensatze zu den eingangs beschriebenen Hyperämieen infolge allgemeiner oder wenigstens nicht die Haut selbst treffender Circulationsstörungen (passive und reactive Hyperämie, Fieberhyperämie), so werden auch die entzündlichen Hyperämien der Haut erzeugt ausschliesslich durch einen die Haut selbst treffenden oder in ihr gelegenen Reiz. Dieser Reiz ist stets in weitestem Sinne eine Giftwirkung, sei es nun die Wirkung eines chemischen Giftes im eigentlichen Sinne oder die Wirkung organischer Stoffe (Bacterien u. s. w., Nekrosen der Haut selbst) mit ihren Secretionsproducten. Die Einwirkung geschieht entweder durch äussere Application oder Einimpfung, oder durch Partikel, welche der Blut- und Säftestrom in die Haut von innen her deponiert.

Die erste Gruppe dieser entzündlichen Hyperämieen umfasst die Arzneiexantheme, von denen ein grosser Theil sich als eine heftige entzündliche Reaction der Haut gewisser Menschen auf Einführung bestimmter Arzneistoffe darstellt. Diese Form, der Ausdruck einer meist hochgradigen Idiosynkrasie, deren Reizungsquantum oft ausserordentlich

klein ist, erscheint als localisierte (Antipyrin) oder allgemeine Röthung, Wärme, Schwellung und Jucken der Haut. Ihre Arten und ihre Aetiologie sind in einem anderen Capitel dieses Handbuches besprochen worden. Ihr Typus und ihre Pathogenese sind durch Köbners Werk über die Chininidiosynkrasie auf eine feste Basis gestellt worden. Für unsere Betrachtung der Circulationsstörungen kommt die langdauernde arterielle Gefässerweiterung in Betracht, welche bei ihnen wie bei den übrigen entzündlichen Hautröthungen bestehen muss. Ihnen anzuschliessen berechtigt sind wir die allgemeinen Erytheme, welche bei Menschen mit der betreffenden Idiosynkrasie nach der Einführung gewisser Genussmittel auftreten, deren häufigste einige der Heidenhain'schen Lymphagoga erster Reihe sind (vornehmlich Krebs- und Hummer-, Erdbeerwirkung), auf die wir bei der Besprechung der Lymphcirculation nochmals zurückkommen werden. Von ihnen ist namentlich die wirksame Substanz der Krebsmuskeln von Heidenhain experimentell geprüft und in eine Reihe mit einigen das Blut ungerinnbar machenden Stoffen (Blutegelextract, Pepton) gestellt worden.

In den meisten Fällen erfolgt die Einwirkung auf die Hautcirculation vom Körperinnern her, auf dem Wege der Blutgefässe selbst. Für das Antipyrin ist die Wirksamkeit auch äusserer Application (durch Salben) zur Erzeugung des fixen Erythems von Apolant nachgewiesen worden, wodurch andererseits wieder der Beweis geliefert worden ist, dass es auch bei interner Zufuhr in diesem Falle gerade der Transport des Giftes an den mit der Idiosynkrasie behafteten Ort sein muss, welcher das Erythem hervorruft. Aehnlich verhält es sich mit dem Quecksilbererythem (Ehrmann), bei dem unter anderem der zuweilen wochenlang nach Aufhören der Behandlung erst liegende Beginn (Hoffmann) die äusserliche Hg-Wirkung auszuschliessen zwingt.

Mit vollkommener Sicherheit ist dieser Beweis bei einigen infectiösen Erythemen gebracht worden. Schon lange bekannt ist das Auftreten von Purpura bei infectiösen Processen und namentlich ihre Häufigkeit bei Endocarditis. In einem Falle von Purpura fand zuerst Finger in den Blutgefässen um die Hautblutungen herum zahlreiche Diplococcen. Ferner fand Finger bei einer offenbar septischen Infection, welche mit papulösen Erythemefflorescenzen einhergieng, Capillaren und grössere Gefässe der Papeln voller Streptococcen. Aehnliche Befunde sind seitdem häufiger in mehr oder weniger reinen Erythemfällen gemacht worden (Hoffmann). So wichtig diese Befunde sind, stehen sie, da es sich nicht um zweifellos specifische Bacterien handelt, doch hinter den Ergebnissen zurück, welche die Untersuchung der Typhusroseola gehabt hat. Die bacteriologische Untersuchung hatte das Vorhandensein der specifischen Bacillen durch die Cultur aus dem Blute und Gewebssafte der Roseolen bewiesen (Neu-

feld, Curschmann, Krause, Rütimayer, Singer, cit. nach Fränkel und Ehrmann). E. Fränkel fand aber nach einem genialen Verfahren (postmortale Anreicherung durch sterile Aufbewahrung während 18 Stunden und mehr in Bouillon bei 37°) die Bacillen im Schnittpräparate der Roseolaefflorescenzen selbst. Sie liegen ursprünglich wohl vereinzelt in den Lymphgefässen der Papillen. Die Affection des Lymphapparates, welche zuweilen bis zur Thrombosierung führt, ist nebst entzündlicher Neubildung die Grundlage der Roseola, zu der die rothe Farbe als vermehrter Blutzufluss (Gefässlähmung, Unna) hinzukommt in der Art wie bei anderen Erythemen. Aehnlich werden die rothen Streifen bei infectiöser Lymphangitis durch Blutafflux zu den entzündeten Lymphwegen zu erklären sein, in derselben Weise alle entzündlichen Röthungen, die um Infectionsherde in der Haut vorhanden sind.

Die Circulationsstörungen bei der Entzündung kennen wir in ihrem Beginne durch die Cohnheim'schen Versuche. Durch den Entzündungsreiz entsteht vermehrter arterieller Blutzufluss, Gefässerweiterung, dann Verlangsamung des Blutstromes, Randstellung der Leukocyten, Exsudation.

Den weiteren Verlauf der Circulationsstörung hat Samuel geschildert. Die Entzündungsröthe unterscheidet sich von der gewöhnlichen arteriellen Hyperämie durch ihre Stärke (Capillaratonie). Sie ist streng an das vom entzündlichen Reiz getroffene Gebiet gebunden. Doch stellt sich im weiteren Verlaufe eine leichtere und schneller vorübergehende Gefässinjection auch in der Umgebung dieses Bezirkes ein.

In seinen Versuchen, welchen die Wirkung eines genau dosierten und scharf begrenzten Reizes (Wasser von 54° auf die obere Hälfte des Kaninchenohres drei Minuten lang appliciert) zugrunde liegt, fand Samuel

1. starke Erweiterung von Arterien und Venen, ganz gleichmässig diffuse Capillarhyperämie. Der Blutstrom ist beschleunigt, denn die starke Blutung nach Anstechen der Gefässe beweist, dass mehr Blut durch das entzündete Gebiet fliesst als normal. Darauf folgt Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gewebe, durch Schädigung der Gefässwand.

Die Grenze dieser Veränderung ist scharf; sie überschreitet keinen halben Centimeter den Rand der Verbrühung.

Die abführenden Venen sind auch ausserhalb des Entzündungsbereiches erweitert, da sie ja das vermehrt zuströmende Blut abführen müssen.

Die zuführende Arterie ist im nicht entzündeten Theile des Ohres ebenfalls erweitert, nach vorausgegangener kurzer Verengerung (durch die Verdunstungskälte des Wassers).

2. Nach ca. 30 Stunden Contraction der Arterie im Entzündungshof (d. h. dem nicht von dem entzündlichen Reiz betroffenen Theile des Ohres, der nur secundäre Veränderungen, namentlich das Entzündungsödem, aufweist), deren erste Anzeichen aber schon viel früher, in Gestalt rhythmischer Contractionen der Arterie, beginnen. 24 Stunden später contrahiert sich auch die Arterie im entzündeten Gebiete selbst: es folgt also Verminderung des Blutzuflusses. Dabei bleiben Capillaren und Venen stark gefüllt, der Blutstrom in ihnen stockt aber:

die arterielle Hyperämie des Beginnes wandelt sich in Stauungshyperämie um, sichtbar an der cyanotischen Farbe, der Abkühlung und dem Mangel der Blutung beim Anstechen der Gefässe.

Der anfänglich vermehrte Blutzufluss geht also wie im Cohnheimschen Versuche in Blutstauung in den erweiterten Gefässen über. Zwischen diese beiden Stadien dürfte, als Folge des ersten, als Ursache des zweiten, ein Vorgang liegen, welchen uns experimentelle Untersuchungen am überlebenden Gewebe kennen gelehrt haben.

Wird Blut in continuierlichem Druck in eine überlebende Extremität eingepresst, so fliesst wenig aus den Venen aus; der gleichmässige Strom erzeugt also selbst die venöse Stauung, die wir im zweiten Stadium der entzündlichen Circulationsstörung sahen. Intermittierendes Einpumpen von Blut aber lässt die Venen das Blut in grosser Menge wieder abgeben (Bier).

Sowohl continuierliches als discontinuierliches Einpumpen von arteriellem Blut (z. B. durch den Herzschlag) erzeugt anfangs eine hellrothe (arterielle) Hyperämie: diese schlägt im ersten Falle in der blutüberfüllten Extremität bald in Cyanose um.

Der nichtpulsierende arterielle Blutstrom des Entzündungsbeginnes könnte als Ursache der Stauung in den Venen angesehen werden.

Damit haben wir dann eine Stauung, durch welche die Zunahme des anfänglich rein entzündlichen Oedems auch nach Aufhören des Entzündungsreizes erklärt werden kann.

Dieser Vorgang entspricht völlig der klinischen Beobachtung. Jedes Erythem beginnt als arterielle Hyperämie, geht nach einiger Zeit in Stauungshyperämie über. Die Exsudation ist im Anfang Folge des toxischen Reizes, der Gefässschädigung, später ein (wenn auch nicht reines, cf. S. 333 ff.) Stauungsödem (Unna).

b) Erkrankungen der Gefässwand.

Eine grosse Reihe von Erkrankungen der Gefässwand haben wir bei den bisher behandelten Affectionen bereits kennen gelernt, theils als Ursachen der abnormen Circulationsverhältnisse, theils als die pathologischen Substrate, auf welche wirkend der Blutdruck krankhafte Verhältnisse in der Haut schafft. Von diesen speciellen Gefässkrankheiten abgesehen, übt eine bestimmte Classe von gelegentlich im Gefässsystem localisierten Veränderungen ihre Wirkung, fernhin bis zur Körperoberfläche reichend, aus, die infectiöse Erkrankung der Gefässe. Ihre Wirkung auf die Haut besteht in der **Embolie.** Wir haben deren Folgen schon bis zu einem gewissen Grade im vorigen Abschnitte kennen gelernt, wo es sich um den vermehrten Blutzufluss zu den durch infectiöse Emboli erzeugten Herden handelte. Hier müssen wir die Entstehung dieser Herde, die auf Alteration der Gefässwand beruhen, näher ins Auge fassen.

Mustern wir die grosse Reihe der Hauteffloreseenzen durch, so finden wir eine erste Gruppe, die auf Einwirkung äusserer Ursachen zurückzuführen ist, eine weitere Gruppe, deren Genese unbekannt oder nur durch Vermuthungen und Analogieschlüsse gedeutet ist und einer dritten Gruppe vielfach sich nähert, deren Aetiologie im Inneren des Körpers gesucht werden muss. Von hier aus wird ein Krankheitskeim mit dem Blutstrome (eventuell auch mit Hilfe der Lymphbahn) in die Gefässenden in der Haut getragen, siedelt dort sich an und erzeugt Gewebsveränderungen, von denen ein Theil als Hauteffloreseenz zur Erscheinung kommt.

Diese Verbreitung krankmachender Stoffe auf dem Wege der Circulation, zuerst erkannt an den malignen Tumoren durch Embolisierung fern vom Primärsitz gelegener Gefässenden mit abgelösten, lebenskräftigen Partikeln, ist die Grundlage von Virchows Lehre von der Metastase. Die Entstehung der Miliartuberculose von der Tuberculose der Gefässwand aus hat durch Weigerts Forschungen die Grundlage für die Ueberschwemmung des Körpers mit einem specifischen Bacterium geliefert — wenn auch die Entdeckung dieses Vorganges bereits vor der Erkennung des Tuberkelbacillus liegt. Die Verbreitung septischer Infection ist durch den Nachweis der betreffenden Bacterien in den secundären Herden und im Blute gesichert, für diese Krankheiten (Eitererreger, Gonococcen, Typhus etc.) und eine Anzahl anderer, deren Erreger zum Theil uns noch unbekannt sind, durch Verfolgung der erkrankten Lymphbahnen festgestellt worden (Syphilis, Ulcus molle, Tuberculose, maligne Geschwülste).

An den metastatischen Efflorescenzen ist häufig die Entstehung wohl zu verfolgen. Um ihre Erforschung hat sich L. Philippson besondere Verdienste erworben.

Es scheint, als ob bei den zu Dermatosen führenden oder sie begleitenden Gefässerkrankungen die Affection der Venen diejenige der Arterien vielfach an Häufigkeit und an Stärke übertrifft, und als ob in zweiter Linie die Lymphgefässe stehen. Namentlich gilt das für die uns hier zunächst beschäftigenden infectiösen embolischen Processe. Wir kennen zwar durch die grundlegenden Untersuchungen Heubners die Wichtigkeit der syphilitischen Arteriitis obliterans als Ursache schwerer innerer, namentlich cerebraler Störungen, wir haben auch im vorigen Abschnitte die Wichtigkeit ausgebreiteter Endarteriitis obliterans anderer Genese für das Leben der Haut kennen gelernt. Die Gefässveränderungen der eigentlichen Hauteffloreseenzen aber spielen sich vorzugsweise am venösen Schenkel der Capillaren und an den Venen selbst ab. Dieses Verhalten treffen wir bei einer ganzen Reihe chronischer Infectionskrankheiten, bei der Syphilis (Rieder), bei der Tuberculose, bei der Lepra (Philippson), und wir finden dabei oft vollkommenes Freibleiben der Arterien.

Suchen wir nach einem Grunde für dieses Verhalten, so werden wir auf die verlangsamte und gleichmässigere Strömung geführt, welche in diesen Theilen des Gefässgebietes stattfindet im Gegensatze zur Pulsschwankung der Arterien. Dazu kommt die im vorigen Capitel bespro-

chene, durch den arteriellen Zustrom selbst im Beginne der Entzündung erzeugte Stauung in den Venen. An und für sich scheint weder die Wand der Venen noch ihre Anfüllung mit venösem Blute geneigter zur Erkrankung zu machen als die gleichen Bestandtheile der Arterien. Es scheint sogar einerseits Stauung und CO_2-Reichthum des Venenblutes (Hamburger, Bier) grössere Heilwirkung auf dieselben Processe zu haben, welche wir alsbald als die Hauptschädiger der Venenwand kennen lernen werden; andererseits vermag aber vermehrte arterielle Durchblutung der Capillaren (nach Cohnheim und neuerdings nach den Experimenten von Cobett und Melsome über den schützenden Einfluss der Entzündung) das Haften eingebrachter Keime zu verhindern, so dass weder das eine noch das andere eine Bevorzugung zu bieten scheint.

Den pathologisch-anatomischen Befunden nach stellt aber Rieder als allgemein giltig fest, dass eine Erkrankung der Venen und Lymphgefässe, relatives Freibleiben der Arterien zu finden ist

1. wenn das entzündungserregende Agens von der Körperperipherie zum Centrum vordringt,

2. wenn Blut- und Lymphabfluss centralwärts gehemmt ist.

Bei den Erkrankungen peripherischer Gefässenden handelt es sich meistens um Entzündungen, die zum Verschlusse der Gefässe führen, theils durch entzündliche Infiltration mit Rundzellen, theils durch Endophlebitis. Die Folge ist häufig eine Nekrose um das Gefäss herum, wobei die Gefässwand selbst mehr oder weniger zerstört wird. Dabei ist es nun von der grössten Wichtigkeit, Kriterien zu besitzen, um an den Resten der im Zerfall befindlichen Gefässwand noch die Art des Gefässes zu erkennen. Dieses Erkennungszeichen stellen in vielen Fällen die auch in hochgradigen Degenerationen, mitten in Nekrosen und im überwuchernden Rundzelleninfiltrat noch färbbaren elastischen Fasern dar (Rieder, Melnikow-Raswedenkow).

Die Arterie erkennt man nach Rieder an der starken, typisch geschlängelten Membrana elastica interna. Aussen von dieser liegt nur noch ein die Muskelfasern umspinnendes Geflecht dünner elastischer Fasern.

Die Vene besitzt dicke und lange elastische Fasern, die sich zu „grösseren, continuierlich verlaufenden Systemen in Form concentrisch gestellter Ringe ordnen".

„In dem auf elastische Fasern gefärbten Präparate erkennen wir selbst mitten in einem dichten Zellhaufen, und selbst wenn die Wandung sonst zerstört oder aufgelöst ist, die Arterie an ihrer intensiv gefärbten, sich so lange erhaltenden Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne Bindegewebsschicht des Stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Wir erkennen die Vene an den zwei-, drei- und vierfachen concentrisch gelagerten Ringen dicker elastischer Fasern, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar anschliessen."

Die peripherischen Lymphgefässe besitzen nur feine, die stellenweise starke Musculatur umspinnende elastische Fasern, welche zwischen der inneren

Längs- und der äusseren Ringmuskellage, wo diese deutlich ausgebildet sind, einen derberen Ring bilden. Dieser ist von der Intima stets weiter getrennt (durch die Muskelschicht), als dies bei Arterien und namentlich Venen der Fall ist. Die elastischen Fasern strahlen in die Umgebung aus und bilden mit denen der Cutis ein zusammenhängendes Webewerk, gegen dessen unabgegrenzten Uebergang die deutlich abgeschlossenen Blutgefässe einen scharfen Gegensatz bilden.

Die infectiöse Aetiologie der primären Gefässerkrankung ist in einer ersten Gruppe von Fällen durch den histologischen Befund (Tuberculose) oder ihre klinischen Symptome (Syphilis) bewiesen. Nur in wenigen hierher gehörigen Fällen freilich ist der Erreger selbst gefunden worden (Tuberkelbacillus, Leprabacillus).

In erster Linie müssen wir hierher einen grossen Theil der sogenannten Tuberculide rechnen. In dem klinisch eindeutigsten dieser Gebilde, der unter dem allmählich international gewordenen Namen Folliclis bekannten Dermatose, findet sich im Beginne eine eigenthümliche Nekrose, die nicht alles Gewebe gleichmässig zerstört, die elastischen Fasern z. B. lange verschont; in ihrem Centrum liegt eine erst thrombosierte, dann gleichfalls nekrotische Vene (Juliusberg, ich). Diesem Aufbaue ähnlich sind die von Philippson erhobenen Befunde bei jener wohl immer tuberculösen Hautinfection, welche als subcutan rollendes Knötchen beginnt, allmählich mit der Haut verlöthet und dann an der Oberfläche derbe rothe, dellig eingezogene Knoten bildet, oft perforiert, nicht selten ohne Durchbruch spontan verschwindet (Philippsons Thrombophlebitis tuberc. cutan. und Phlebitis nodularis necrotisans). Im Centrum fanden sich in diesen aus Nekrose und umgebenden Entzündungsherden zusammengesetzten Knoten thrombosierte und nekrotische Venen. Als Ursache wurden in einem Falle Tuberculose durch mikroskopischen Tuberkelbacillenfund und durch Thierimpfung (Bildung eines weissen Knötchens auf der Kanincheniris) nachgewiesen. Aehnliche histologische Veränderungen fand ich in den beginnenden Knötchen eines Falles, in dem diese primären Efflorescenzen allmählich in grosse, nur dem Erythème induré von Bazin zuzurechnende Knoten übergingen.

Weiterhin habe ich in einem Falle, der klinisch am meisten an den Lupus disseminatus von Finger und Jadassohn (= Acne teleangiectodes Kaposi) erinnerte und deshalb von vorneherein als tuberculös aufgefasst wurde, nachgewiesen, dass die pathologische Veränderung aus nichts weiter bestand als aus einer Reihe nebeneinanderliegender, von Granulomgewebe umgebener Nekroseherde, deren Centrum jedesmal von concentrischen dicken elastischen Faserringen gebildet war, welche als einziger Rest zugrunde gegangener Blutgefässe übrig geblieben waren.

Diesen tuberculösen völlig entsprechende Befunde hat Philippson bei Lepra gemacht, wo er im acut entstehenden Erythem Thrombophle-

bitis des subcutanen Gewebes, leprabacillengefüllte Capillaren der Cutis fand, als Ausdruck bacillärer Embolie dieser Gefässe.

Auch für die Syphilis mehren sich die Befunde, welche die früher angenommene Prädomination der Arterienerkrankung nicht bestätigen, die Hauptveränderungen der Hautsyphilide vielmehr in Venen (und Lymphgefässe) verlegen. Rieder findet unter Beachtung der von ihm aufgestellten Kriterien für die Erkennung der Gefässe (cf. S. 325), dass von Anfang an am Rande der Neubildung die Venen die stärksten Veränderungen zeigen; inmitten des Infiltrates sind die Venen völlig verschlossen durch Wucherung ihrer Wand und Durchsetzung mit den Zellen der entzündlichen Neubildung. Die Arterien dagegen sind lange Zeit ganz intact und später wenigstens ihre Intima nicht verändert, nur die äusseren Häute durchwuchert vom Infiltrat, das Lumen durch den von aussen her wirkenden Druck geschlossen: ein Befund, der auch in anders bedingten Infiltraten häufig ist.

Mit diesen Befunden stimmen die Untersuchungen Philippsons an papulösen und gummösen syphilitischen Efflorescenzen überein, in denen er — neben intacten Arterien — obliterierende Phlebitis der Venen feststellte.

Blaschko hat Nekrosen um eine thrombosierte Vene herum bei Syphilis beschrieben und abgebildet, welche vollkommen identisch sind mit dem Befund der von mir oben beschriebenen nekrotischen tuberculösen Periphlebitis.

Die bisher beschriebenen Gefässveränderungen sehen wir als primäre Störungen, als directe Folgen der infectiösen Einschwemmung an; auf sie folgen dann erst die weiteren Veränderungen der umliegenden Gewebe. Als Beweis für diese Genese dient die Lage der Gefässläsion im Centrum der Nekrose und der gelegentliche Nachweis des Krankheitserregers selbst.

Sehen wir aber von der offenbar häufigen Phlebitis syphilitica ab, so gehören diese Arten von Hautaffectionen zu den selteneren Ereignissen. Die Entstehung nekrotischer Herde ist ja an sich nicht häufig und ausser bei den im vorigen Abschnitte und hier geschilderten Formen öfter die Folge primärer Gewebsläsion, der erst die Gefäss- und Ernährungsstörung folgt (cf. die Befunde Bukovskýs bezüglich der ulcerösen Syphilide). Leichtere Veränderungen dagegen scheinen ganz ausserordentlich verbreitet zu sein (Aufrecht bez. der Lungentuberculose, cit. bei Alexander). Dass für die gewöhnlichen Formen der Tuberculose die Infection auf dem Blutwege das Wahrscheinlichste ist, ist ein altes Dogma; Baumgarten hat diesen Modus besonders für den Lupus angenommen. Der stricte Beweis allerdings stösst auf grosse Schwierigkeiten, zumal das inficierte Gefäss sehr bald nach erfolgter Infection bis zur Unkenntlichkeit verschwinden kann (Wechsberg, cit. bei Harttung und Alexander).

Auch scheint die Ausbreitung der Infection mit Tuberkelbacillen sich in der Haut häufig an das Lymphgefässsystem zu halten (Jadassohn, Tauffer).

Beiweitem häufiger als die Nekrose stellt sich eine andere Folge der Gefässwandläsion ein, der Erguss von Flüssigkeit in das Gewebe.

Die häufigste Form des Flüssigkeitsaustrittes aus geschädigten Gefässen ist die bereits im vorigen Capitel gestreifte **entzündliche Exsudation**, ein Vorgang, der bis zu den Virchow'schen Lehren von der entzündlichen Gewebeveränderung als der Hauptfactor der Entzündung galt, und der durch Cohnheims Befunde von Blutstockung und Zellemigration nach entzündlichem Reiz zum Theil wieder in sein Recht eingesetzt wurde. Bereits im Lehrbuche von Hebra und Kaposi befindet sich eine vortreffliche Darlegung dieser Frage nach dem Standpunkte jener Zeit, in welcher die grundlegenden Thatsachen der pathologischen Anatomie gefunden waren und man ihrer Deutung nahekam. In unserer Zeit hat eine sichere Basis für diese entzündlichen Veränderungen der Fortschritt der ätiologischen Forschung gebracht. Entweder wissen wir, wo die entzündungserregende Schädlichkeit sitzt, können sie experimentell an einen unserer Untersuchung leicht zugänglichen Punkt bringen (wie es auch schon Virchow und Cohnheim in ihren classischen Versuchen über die Entzündung des blutgefässfreien und des blutgefässhaltigen Gewebes thaten), und sehen mittels unserer verbesserten Technik die primären Vorgänge; oder wir sind — bei unbekannter Aetiologie — berechtigt, auf Grund unserer in der ersten Kategorie erworbenen Kenntnisse Analogieschlüsse zu machen. Leider gehören die entzündlichen Processe der Haut vielfach zu den ätiologisch unbekannten. Dies gilt namentlich für die exsudativen Erytheme, bei welchen wir, gestützt auf einige wohl durch Infectionserreger erzeugte Fälle (S. 321) und das eigenthümliche epidemische Auftreten, und auf eine grössere Gruppe, deren toxische Ursache bekannt ist (u. a. Serumexantheme), mehr und mehr der Anschauung uns zuneigen, dass wir es mit den Folgen einer Infection oder Intoxication zu thun haben. Dass für sie von jeher ein Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe angenommen wird, besagt ihr Name. Dass dessen Ursache eine Gefässläsion sei, beweisen, je mehr untersucht wird, desto sicherer neue Arbeiten (cf. die Behandlung dieser Fragen durch Wolff, S. 558 ff. dieses Bandes). Hier sei nur erwähnt, dass Philippson wie bei den chronisch-infectiösen Veränderungen, welche wir soeben abgehandelt haben, so auch bei diesen Erythemen nachweisbare Blutgefässveränderungen des venösen Schenkels nachgewiesen hat.

Klinisch stehen diesen Erythemen gewisse Formen von **Purpura** nahe, welche zuweilen mit ihnen gemischt, zuweilen sogar in so naher Verschmelzung auftreten, dass die Bezeichnung der Einzelefflorescenz als Purpura oder als Erythem schwer oder unmöglich ist. Auch in einer

Anzahl von diesen Formen sind erhebliche Gewebsveränderungen, namentlich die Gefässe betreffend, nachgewiesen worden. Man fand ganz besonders entzündliche Infiltrate um die Gefässe herum, Stase des Blutes und Venenthrombosen. Unna und Sack haben theoretisch und mit Hilfe von mikroskopischen Studien Erläuterungen zur Entstehung der Hämorrhagien gefunden. Als Gegend des Gefässrisses und Blutaustrittes sehen sie den Grenzbezirk an zwischen den starkwandigen Gefässen des subcutanen Gewebes und den fest in die Cutis eingebetteten dünnen oberflächlichen Gefässen. Die Thrombose allein sieht Unna nicht als einen ausreichenden Grund zur Blutung an, da der collaterale Abfluss in der Haut so wohlgesichert ist, dass einfache Gefässverlegung nahe dem Capillargebiete unmöglich gröbere Störungen zur Folge haben kann. Zudem ist die Haut eines der Organe, in denen am seltensten Blutungen zustande kommen; es muss die Neigung zu Hautblutungen noch einen besonderen Grund haben. Diesen Grund sieht Unna in einer specifischen Schädigung, z. B. Infection mit bestimmten, blutungerzeugenden Bacterien. Von dieser Art ist eine ganze Reihe beschrieben worden, der häufigst citierte ist der Bacillus purpurae Letzerich, nach dessen experimenteller Einimpfung Thiere, und vielleicht auch durch seine Wirkung Letzerich selbst Blutungen in der Haut erhielten, in denen der Bacillus wiederum nachweisbar war. In den letzten Jahren sind vielfach Bacterien bei Purpura gefunden und experimentell geprüft worden (cf. Literatur S. 575 d. Bandes und Litten, S. 344 ff.). Es sind auch viele andere Stoffe gefunden worden, deren Injection bei Thieren Hautblutungen hervorrief, theils Blut von Blutenden (Scorbut), in dem die specifisch wirksamen Erreger geargwöhnt werden können, theils verändertes (fermenthaltiges) Blut (Köhler, Silbermann) und die Serumarten, welche zur Erzeugung von Erythemen geneigt sind (Hammelserum, gewisse als Antitoxinträger dienende Pferdesera): Stoffe, die vermuthlich durch Gehalt toxischer Factoren hier Blutungen wie dort Erytheme an dem Orte, an den sie gelangen, hervorrufen.

Durch diese Auffassung der Purpuraeruptionen nähert sich die dem Dermatologen als eigene Krankheit bekannte Form jenen anderen mit schwerer Allgemeininfection einhergehenden Hautblutungen, wie sie bei Sepsis, bei Endocarditis ulcerosa, bei Typhus, bei Syphilis und einer grossen Reihe anderer Infectionskrankheiten häufig oder nur gelegentlich vorkommen. Stets finden sich da die specifischen Erreger (soweit deren Nachweis überhaupt gelungen ist) in der Region der Hämorrhagie oder wenigstens die Hämorrhagie verbunden mit den specifischen Efflorescenzen des Grundleidens (Lues, Variola).

Die histologischen Veränderungen der Grundkrankheit finden sich ferner an den Stellen, wo die Blutungen bei acuter Leukämie erfolgen (Benda), so dass auch bei dieser Krankheit, bei welcher eine augen-

fällige Veränderung des Blutes selbst besteht, viel mehr die Gewebeveränderung als die Blutstörung ursächlich von Belang ist. Die Gewebeveränderung, welche hier in Um- und Durchwucherung aller Gefässscheiden mit Lymphocyten besteht, gehört zu demselben lymphatischen Neubildungsprocess, welcher die Ursache der Blutzusammensetzung ist. Trotzdem die Blutveränderung zeitlich wohl stets bereits vorhanden ist, wenn diese circumvasculären Infiltrate in Haut und Schleimhaut auftreten, die das Durchreissen der Gefässe und den Bluterguss ermöglichen, so sind diese Infiltrate dennoch als primär anzusehen, weil sie das pathologische Gewebe bilden und die Blutmischung von jedem von ihnen aus zum schlimmeren verändert wird.

Wenn wir bei einer Affection, die so deutlich sich als Krankheit des Blutes selbst darstellt, den Beweis secundärer Blutveränderung führen können, müssen wir die ätiologische Bedeutung der übrigen Blutanomalien bei Blutungen der Haut mit Vorsicht beurtheilen. Bei einer grossen Zahl hochgradiger Blutzerstörungen (Kali chloricum-, Pyrogallol-, Anilinvergiftung), in denen sogar Stauung (Cyanose) und Stasis in weiten Gefässbezirken eintritt, zeigt die Haut oft gar keine Blutaustritte. So muss das von Hayem nachgewiesene Symptom der Irretractilität des Blutgerinnsels bei Purpura notiert, aber seine ursächliche Bedeutung unentschieden gelassen werden. Die Erscheinung wird von Hayem auf die mangelnde Wirkung seiner Hämatoblasten (die im allgemeinen den Blutplättchen oder den neuerdings Thrombocyten benannten Gebilden entsprechen) bezogen, welche im senkrecht aufbewahrten Blutcylinder (z. B. in blutgefüllter Pferdejugularis) die oberste Lage bilden. Nach der Abtrennung ihrer Schicht soll die Retraction des geronnenen Blutes, die Scheidung des Serums vom Cruor, ausbleiben. Diese Thrombocyten sollen bei der schweren Purpura haemorrhagica vermindert sein (Bensaude) oder tiefgehende Veränderungen in Structur und Grösse zeigen (Lenoble, welcher diese Zeichen aber auch bei dem gutartigen Morbus maculosus Werlhofii fand). Andere Purpuraarten wieder zeigen geringere Grade oder nichts von dieser Erscheinung (rheumatische, infectiöse, scorbutische, kachektische Purpura, nach Lenoble). Der Scorbut bildet in seiner Abhängigkeit von äusseren und Ernährungsverhältnissen, welche hauptsächlich auf die Kaliverarmung des Körpers hinweist (Litten), ebenfalls einen Anhaltspunkt für die Art der Blutmischung. Die Zukunft muss die Bedeutung dieser Thatsachen aufklären.

Leichte Blutabnormitäten werden — soweit unsere diagnostische Kunst in diesem Punkte reicht — auch bei der **Hämophilie** gefunden (Litten). Sie bestehen in der langsameren Gerinnung, je länger die Blutung dauert, ganz im Gegensatze zur Norm, wo das Blut an der Wunde desto schneller gerinnt, je länger es fliesst. Wenn wir aber die bei der

Blutserumgewinnung an grossen Thieren gemachten Erfahrungen berücksichtigen, so sehen wir, dass schnelle und langsame Gerinnbarkeit, starke und schwache Retraction des Blutkuchens vom Serum abhängig sind von dem Grade der bereits vorhandenen Anämie, dass z. B. das erste Blut eines vollblütigen Pferdes oder Rindes viel weniger Serum spontan ausscheidet als das Blut nach monatelang wiederholten Aderlässen. Ob die neueren biologischen Blutforschungen in unserer Frage eine Bedeutung gewinnen werden, lässt sich zur Zeit noch nicht beurtheilen.

Da bei der Hämophilie das Blut selbst also nicht die Ursache der Neigung zu Blutungen zu sein schien, wurde schon früh eine bei ihr häufige Gefässanomalie, die allgemeine Enge, Dünnheit und erhöhte Elasticität des Gefäss-, insbesondere des Aortensystems beschuldigt. Diese von Virchow ausgehende Ansicht hat sich bis jetzt als die am wenigsten unwahrscheinliche gehalten; sie wird gestützt durch den thatsächlichen Befund am hämophilen Menschen, sowie ganz besonders durch den Umstand, dass die Hämophilie ohne Zweifel eine congenitale Anlage ist, die zu erwerben Zugehörigkeit zu einer zu leichtem Bluten geneigten Familie erfordert (hereditäre Uebertragung durch die weiblichen Mitglieder auf ihre Söhne). Im Gegensatz zu den übrigen bisher genannten Blutungsarten scheint es sich bei der Hämophilie jedenfalls nicht um entzündliche Processe, sei es ursächlich oder begleitend, zu handeln. Das Gleiche kann man vielleicht von den neuropathischen Blutungen sagen, zu denen die oft sehr ausgedehnte, zuweilen tödliche Purpura nach heftigem Schreck gehört (Litten, Lancereaux), die Blutungen an den Schmerzpunkten bei Tabes dorsalis (Strauss, cit. bei Unna, Barié).

B. Pathologische Vorgänge im Lymphgefässsystem und in der Bewegung des Gewebssaftes.

Wenn wir die grosse Reihe derjenigen Dermatosen durchgehen, deren Erscheinungen mit Vorgängen in der Hautcirculation verbunden sind, so finden wir, dass nur eine gewisse Anzahl davon zu den bisher geschilderten Circulationsstörungen gehört. Eine grössere Gruppe fehlt noch, nämlich all die Leiden, die mit einer Exsudation von Gewebsflüssigkeit oder, noch häufiger, mit einer über die Norm erhöhten Retention dieser Flüssigkeit in den Geweben verbunden sind. Dieser Aufenthalt vermehrter Flüssigkeit im Gewebe, ausserhalb der Blutbahn, ist ausserordentlich häufig, wir sind ihm hier und da in den früheren Abschnitten begegnet; er ist naturgemäss so nahe mit den verschiedenen Arten der Hyperämie verknüpft, dass wir mehrfach seine Genese und die Art seines Wiederverschwindens bereits streifen mussten.

Die Bewegung der Lymphe und des Gewebssaftes stellt einen Anhang des Blutkreislaufes dar. Die Abstammung dieser Flüssigkeiten ist einfach, es ist die Exsudation aus den arteriellen Schenkeln der Capillaren, wenn wir den Ursprungsort mit einer gewissen Schematisierung so nennen dürfen. Der Abfluss ist anscheinend verschieden je nach der Oertlichkeit und nach der Art des Exsudates.

Einerseits ist es zweifellos, dass Gewebslymphe in die Lymphgefässe übertritt und den Lymphstrom erzeugt, der durch die grossen Lymphstämme sich in die Venen nahe dem Herzen ergiesst und so durch einen Nebencanal dem Herzblute direct zugeführt wird. Sie führt Stoffwechselproducte, welche, vielleicht wegen besonderer Eigenschaften, nicht direct in das Blut dürfen, welche aber doch im Organismus noch verwertet werden können (Asher und Barbera). Andererseits ist aber auch die Aufnahme exsudierter, respective auf andere Weise in das Gewebe oder die Körperhöhlen gelangter Flüssigkeit direct in die peripherischen Blutgefässe nachgewiesen worden. Wir können von dem stets citierten classischen Versuch der gleich schnellen Strychninwirkung absehen, sei es, dass das Gift subcutan (ins Gewebe), sei es, dass es direct in die Blutbahn injiciert wurde, zumal Heidenhain Bedenken gegen die Beweiskraft dieses Experimentes zu hegen scheint. Es werden aber wasserlösliche Substanzen vorwiegend auf dem Blutwege aus der Bauchhöhle aufgesaugt (Heidenhain), in die Bauchhöhle injiciert erscheint Methylenblaulösung früher im Harn als im Ductus thoracicus, wird Milchzuckerlösung beim Hunde ebenso schnell ausgeschieden bei Ausschaltung der grossen Lymphgefässstämme wie ohne deren Verschluss (Klapp). Künstliche arterielle Hyperämie ist ein mächtiger Factor zur Resorption von Oedemen (Bier, Klapp). Cohnstein findet den Beweis des Uebertrittes von Gewebslymphe in das Blut unter anderem durch dessen Verwässerung nach Aderlässen geliefert. Er scheidet den Weg (ins Blut und in die Lymphbahn) im Princip nach der Art der fortzuschaffenden Flüssigkeit, indem eiweisshaltige Lösungen nur durch die Lymphbahn, nicht eiweisshaltige Lösungen (Salzlösungen und ähnliche) auch durch die Blutbahn fortgeschafft werden sollen.

Auch hier, wie bei den Störungen der Blutcirculation, könnten wir eine Eintheilung in die durch verminderten Abfluss (Lymphstauung) und die durch vermehrten Zufluss zustande kommenden Strömungsveränderungen vornehmen. Doch liegen hier die Verhältnisse nicht so offen zutage wie bei der Blutströmung. Nicht auf wirklich mit dem Auge sichtbare Befunde am Gefässe selbst können wir uns hier stützen. Vielfach sind es nur Hypothesen, Deutungen einzelner Experimente, welche die beobachtete Wirkung am besten erklären. Die vorliegenden histologischen Untersuchungen geben unsichere Resultate über den Aufenthalt oder gar die Bewegung dieser Flüssigkeit, die keine mikroskopischen Anhaltspunkte bietet wie sie die körperlichen Elemente des Blutes darstellen.

Dies zeigt sich bereits, wie wir oftmals noch sehen werden, in der Frage der Lymphstauung, die nach dem Ergebnis des Experimentes stets secundär, einer Blutstauung folgend, sein müsste (Unna), auf deren primärem Vorkommen, ohne jede Betheiligung des gehinderten Blutabflusses,

aber die Pathogenese einer Menge von Affectionen aufgebaut ist (Filariosis nach Manson, Oedeme der Trichinosis).

Noch schwerer wird die Entscheidung bei den bisher stets als exsudative Dermatosen aufgefassten Veränderungen, deren Hauptvertreter die Urticaria ist, die zweifellos unmittelbar einem am Orte der Hauterscheinung gesetzten Reize folgen (Brennnesselurticaria, Dermographismus elevatus, Insectenstich). Hier kommen nicht allein die verschiedenen Auffassungen über den Modus vermehrten Lymphzustromes in Betracht (Filtrations- und Exsudationstheorie), sondern, weitergreifend, sogar die Frage, ob es sich denn überhaupt um einen primären Lymphzuwachs handle, und nicht, wie Unna, consequent die von ihm vertretene Theorie der stets secundären Lymphstauung durchführend, will, um eine Verhinderung des Lymphabflusses in die verlegten Venenstomata. So ist es nicht einmal entschieden, ob diese Exsudationen von Gewebssaft durch Vorgänge im Lymphgefässsystem oder durch solche im Blutgefässsystem bedingt sind.

I. Diffuse Exsudationen.

Oedem. Elephantiasis.

Wir begegnen bei den Hautaffectionen gar oft der Frage, auf welchem Wege ein vorhandenes pathologisches Exsudat verschwindet, und nehmen dabei (cf. die Theorien über die Urticaria), meist geleitet von hypothetischen Ansichten, die eine oder die andere Möglichkeit, den Abfluss in Blut- oder in Lymphgefässe, an.

Von weit grösserer Wichtigkeit erscheint aber für unsere Ziele die Frage nach dem Entstehen dieser Exsudationen.

Die einfache Erhöhung des arteriellen Druckes, kenntlich als arterielle Hyperämie, erzeugt, wie wir bereits gesehen haben, wahrscheinlich keine vermehrte Lymphbildung und Flüssigkeitsansammlung im Gewebe.

Vermehrte Saftströmung tritt erst ein bei Entzündungen. Als entzündliches Oedem verbindet sich die Exsudation mit der vermehrten Blutdurchströmung. Die Grundlage der Exsudation ist der Entzündungsreiz. Seine chemotaktische Wirkung macht vermehrten Blutzufluss, Läsion der Gefässwände und Flüssigkeitsdurchtritt. Doch ist die entzündliche Exsudation wohl niemals allein durch diese vermehrte Säfteanlockung bedingt: dass auch hier bereits vielfach Stauungsvorgänge mit im Spiele sind, haben wir bei Betrachtung der Auspitz'schen Untersuchungen und der Experimente Samuels gesehen (cf. S. 315, 322) und haben das Zustandekommen der Stauung bei der Genese gewisser Erytheme, deren centrale Veränderung eine Venenthrombose darstellt (Philippson), kennen gelernt.

Die eigentlichen Oedeme folgen vorzugsweise der venösen Stauung, wie sie die Venenverlegung bei erhaltener arterieller Zufuhr erzeugt (Stauungsödem), und der directen Verlegung des Lymphabflusses durch Compression der Mehrzahl der in einem Querschnitte vorhandenen Lymphbahnen, wenn noch die Wirkung einer exsudierenden Kraft, die in den Wurzeln der Lymphgefässe thätig ist, hinzukommt.

Auf die Lücken in der Beweisführung für die Existenz eines durch Lymphgefässverlegung allein entstandenen Oedems hat vor allem wiederum Unna hingewiesen (cf. bei der Besprechung der Filarieninfection, S. 335). Für die im Folgenden angeführten Arten des Oedems nach Lymphgefässverschluss postuliert er die entzündliche Exsudation als nothwendige Unterstützung der Abflusshemmung. Diese Mischung von Stauung und Exsudation ist analog derjenigen, welche E. Pagenstecher für die Entstehung eines Theiles der Fälle von chylösem Ascites verantwortlich macht, indem er die Stauung in den durch äussere Compression verlegten Chylusgefässen (bei Carcinom, Drüsentumoren etc. im Bauche) von dem Secretionsdruck in den Anfängen der Chylusgefässe in der Darmschleimhaut so erhöht werden lässt, dass (ohne Rhexis) die unter immer sich steigerndem Druck stehende Flüssigkeit in die freie Bauchhöhle hinausgepresst wird.

Die Entstehung von Oedemen durch Verlegung der Lymphstämme sieht man am deutlichsten in der Genitalregion. Hier ist die Verlegung der Lymphgefässlumina meistens entzündlicher Natur. Namentlich die gonorrhoische Lymphangitis führt zu schnell eintretenden und hochgradigen Oedemen. Meistens langsamer entstanden, dafür aber solider, ist das Oedem nach syphilitischer Lymphangitis, mit welchem ja, wie wir wissen, stets eine erhebliche Gewebsneubildung verbunden ist.

Ist vor der zum Oedem führenden Affection bereits ein theilweiser Verschluss der Lymphbahnen durch voraufgegangene Krankheiten vorhanden gewesen, so tritt die Abhängigkeit des Oedems von dieser Abflussbehinderung ganz deutlich hervor. In dieser Beziehung sind ausserordentlich instructiv die mehrfach beschriebenen Fälle von Bubonenexstirpation, denen ein derartiges Oedem folgte, da in ihnen der Lymphabfluss durch die voraufgegangene Operation auf einen kleinen Theil seiner normalen Grösse eingeengt worden ist.

Vorübergehende Schwellung des Scrotums ist eine häufige Folge der Verödung der Leistendrüsen (sei es durch langdauernde Abscedierungen und durch sie bedingte Narbenbildung, sei es durch die radicale Ausräumung, die als ideale Bubonenbehandlung, zur Heilung per primam intentionem, empfohlen [Watson] und ausgeführt worden ist). Neubildung der Lymphbahnen sowie einzelner Drüsen aus dem circumglandulären Fettgewebe (Bayer) kann wieder normalere Verhältnisse schaffen, wenn nicht Stauungen so starke Anforderungen an die Lymphabflusscanäle stellen, dass der Körper nicht schnell genug Abhilfe schaffen kann, oder entzündliche Vorgänge von vornherein die Regeneration hindern.

Hat erst einmal ein länger dauerndes Oedem sich eingestellt, so bietet das Scrotum einen Angriffspunkt für entzündliche Reize dar. Erysipele und Ekzeme nisten sich fest, und mit jeder dieser in Zwischenräumen sich wiederholenden At-

taquen wird die Lymphstauung grösser, verstärkt sich die entzündliche Neubildung, bis eine Elephantiasis am Scrotum und nicht selten auch an Penis, Unterbauch- und innerer Oberschenkelgegend entstanden ist.

Die Erschwerung der Lymphcirculation kommt in vielen dieser Fälle zum directen Ausdruck durch cystische Neubildungen, welche, eröffnet, klare gelbliche Flüssigkeit, oft in erstaunlich grosser Menge, austräufeln lassen: **Lymphorrhoe** (Haferkorn, Held, Adler).

Ganz besonders klare Einblicke in die Wichtigkeit des Lymphabflusses dieser Gegend erhält man durch Fälle von Bubonenexstirpation, die scheinbar günstigere Operationsresultate gehabt haben. In ihnen kommt es nicht zu allmählicher Entwicklung von Oedem und Elephantiasis, sondern die Haut bleibt dünn und weich, scheinbar ohne jede Störung. Entwickelt sich aber an einer solchen Haut, zuweilen erst nach Jahren, eine neue, das Lymphgefässsystem so stark tangierende und mit so starker Exsudation einsetzende Affection, wie es alle venerischen Infectionen sind, so ist die für die Norm ausreichende Abflussbahn nicht imstande, den stärkeren Anforderungen zu genügen. Es kommt nun zu einem die Zeit der complicierenden Entzündung über dauernden Oedem, das wieder verschwindet, sowie normale Verhältnisse eingetreten sind.

Die Histologie eines solchen Falles (in dem freilich schon eine gewisse Lymphstauung von der Bubonenoperation her vorhanden war) beschreibt Rieder. Es handelte sich um ein nach beiderseitiger Bubonenexstirpation chronisch ödematös gewordenes Praeputium, an dem sich zwei Jahre später eine syphilitische Sclerose gebildet hatte. Man sah wie in Reih und Glied neben einander angeordnete erweiterte Lymphgefässe. In ihnen hatte sich der Syphilisprocess zuerst eingenistet. Die Venen waren zum Theil gleichfalls erkrankt, die Arterien frei.

Solche Oedeme sieht man oft, besonders nach beiderseitiger Exstirpation von Leistendrüsen. Nach einseitiger Ausräumung beschränkt sich bei Frauen das der complicierenden Neuinfection folgende Oedem häufig auf die operierte Seite (labium maius und introitus vaginae). Auch nach voraufgegangenen gonorrhoischen Lymphangitiden kommen solche Oedeme (namentlich bei Frauen) vor. Nach der Abheilung dieser secundären Oedeme bildet sich der frühere Zustand der wiedergeregelten Lymphcirculation aus; Recidive erscheinen aber regelmässig wieder, sobald neue venerische Infectionen eintreten.

Wälsch findet hochgradige Venenerkrankung und Erweiterung der übriggebliebenen Lymphgefässe, während ein Theil derselben und die Lymphbahnen in den Drüsen ausgeschaltet wurden.

Diesen Oedemen und Elephantiasisbildungen in der Genitalregion sind die gleichen Bildungen der Arme vergleichbar, welche nach Ausräumen der Achselhöhle (namentlich bei Mammacarcinom) unter der Einwirkung secundärer Hautentzündungen entstehen.

Wie wir gesehen haben, stimmt die Vorstellung von einer einfach mechanischen Entstehung des Oedems, welche dem Verschluss der Lymphbahnen folgt, nicht mit den Erfahrungen überein, die der experimentelle oder der gelegentlich in der Leiche gefundene Verschluss der grossen Lymphstämme ergeben haben. Unterbindung der Lymphstämme erzeugt kein Oedem. Verschluss des Ductus thoracicus ist oft weder von Oedem noch von bedeutender Chylusstauung gefolgt. In den Körperhöhlen vorhandene Flüssigkeit wird gar nicht durch die Lymphgefässe abgeführt. Zudem ist die Lymphcirculation in der Haut unter normalen Verhältnissen äusserst gering.

Verlegung der Venen dagegen, in grösserem Masstabe vorgenommen (z. B. in einem Querschnitte einer ganzen Extremität), erzeugt Oedem und verstärkt die vorhandenen Transsudationen (Senator).

Unna vor allen vertritt, wie mehrfach bereits angeführt, die aus diesen Thatsachen sich scheinbar ergebende Consequenz, dass stets die venöse Stauung die Grundlage des Oedems sein müsse, sei es durch Behinderung des Blutabflusses selbst, sei es durch Behinderung des Lymphabflusses in die peripherischen Venen. Diesen sieht er als den gewöhnlichen Abführungsweg der Gewebsflüssigkeit an. Wenn die Hauptentleerung dieser Flüssigkeit in die kleinen Venen erfolgt, so würde die Circulation in den grossen Lymphgefässen ein bis zu einem gewissen Grade überflüssiger Nebenzweig der Saftströmung sein, sein Verschluss jedenfalls, normale Secretionsbedingungen vorausgesetzt, keine bemerkbaren Störungen hervorbringen können (Cohnheim).

Viele thatsächliche Befunde, welche Unna beibringt (Stauung beim Erysipel, die Annahme des gleichen Vorganges bei der Elephantiasis tropica e filaria sanguinis hominis, cf. auch die Befunde von Wälsch bei der Elephantiasis vulvae, S. 332) finden durch diese Anschauung eine leichte Erklärung: Zu dieser Stauung kommt aber häufig, wie wir bereits gesehen haben, die entzündliche Exsudation als vis a tergo, welche all die Fälle zu erklären geeignet ist, in welchen der Nachweis einer stärkeren Venenverlegung nicht zu erbringen ist.

Was auch die Grundursache des Oedems und der ihm folgenden Gewebsneubildung sei, primäre Blutstauung oder primäre Lymphstauung, an einem bestimmten Punkte dieser pathologischen Reihenfolge beginnt doch die Anomalie des Lymphgefässsystems in den Vordergrund zu treten. Diejenigen Formen des Oedems, welche durch Gefässverschluss oder infolge verminderter Herzkraft erscheinen, haben für unsere dermatologische Betrachtung nur geringe Bedeutung, wir haben sie bereits (S. 301 f.) kurz abgehandelt und gehen aus diesem Grunde nicht weiter auf diese reinen Stauungsödeme ein. Ihren Dienst bei der Regelung der in Unordnung gerathenen Druckdifferenzen zwischen peripherischem Gegendruck

und Herzantrieb hebt Rosenbach hervor. Für uns sind vornehmlich die durch locale Stauungen entstandenen Oedeme von Wichtigkeit.

Während wir in den voraufgegangenen Abschnitten als Folgen der venösen Stauung erst ein Oedem, dann aber wieder normale Lymphabflüsse nach Einrichtung des Collateralkreislaufes kennen gelernt, und niemals, auch nach Thrombosen der grossen Herzvenen nicht, andauernde Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe und noch weniger Elephantiasis beobachtet haben, tritt uns unter den dermatologisch wichtigen Verhältnissen eine Reihe von Fällen entgegen, in welchen venöse Stauung nicht nachgewiesen ist, aber progredient aus anfänglichem Oedem sich grosse Bindegewebsneubildungen mit besonderer Erweiterung der Lymphbahnen entwickeln: **Elephantiasis.**

Die genaueren Verhältnisse des Lymphgefässverschlusses oder, der Unna'schen Anschauung folgend, der Verhinderung des Lymphabflusses in die Venen, sind im einzelnen Falle meist unbekannt. Dies gilt ganz besonders für die in unseren Breiten vorkommenden Fälle von Elephantiasis. Analog dem bereits beschriebenen Entstehungswege der Elephantiasis genitalium nach Verödung der inguinalen Lymphdrüsen scheint es sich auch hier um ausgebreitete entzündliche Vorgänge der Lymphgefässwandungen und um den Verschluss ihres Lumens zu handeln. Als eine den Venenvaricen ähnliche Abart der Folgen des Verschlusses grosser Lymphstämme kommt — äusserst selten — Varicenbildung und nach deren Berstung Lymphorrhoe zustande, ohne dass elephantiastische Formen sich ausbilden (Munk und Rosenstein, Neumann und Matzenauer). Häufiger aber entsteht eine immer zunehmende Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes, Erweiterung der darin befindlichen Lymphbahnen, und Lymphorrhoe aus gelegentlichen Verletzungen der gespannten Haut. Vielleicht trägt wie bei der Venectasie eine individuelle Disposition zur Entstehung dieser lymphangiektatischen Neubildungen bei (Haferkorn, Ziegler, Favarger). Nicht selten folgen elephantiastische Bildungen der Einwirkung infectiöser Erkrankungen, von welchen wir auch sonst wissen, dass sie im Lymphgefässsystem mit Vorliebe sich einnisten. Dies gilt mehr als für die typischen, bisher ätiologisch nicht erforschten Fälle der Elephantiasis, für diejenigen, welche auf alten Entzündungsherden (chronischen Ekzemen, Ulcera cruris) sich ausbilden. In erster Linie wirkt hier das Erysipel. Diese Infectionskrankheit führt für sich allein bereits häufig genug, namentlich bei wiederholtem Befallensein der gleichen Hautpartie, zu bleibender derber Gewebsbildung (Erysipelas perstans faciei). Es nistet sich als Infection kleiner Substanzverluste mit besonderer Vorliebe auf bereits gestauten Geweben (Unterschenkelekzeme, Scrotalschwellungen) ein und erzeugt durch die ihm folgende Vermehrung der Lymphstauung immer vergrösserte Neigung zu neuen Infectionen. So

ist es auch geneigt, die bereits angelegte Elephantiasis durch wiederholte Attaquen schubweise zu verstärken.

Den Dermatitiden und dem Erysipel analog muss die Wirkung aller anderen Schädlichkeiten sein, welche aus einem Oedem eine Elephantiasis werden lassen. Es handelt sich dabei stets um die bereits besprochene Mischung des Stauungs- mit dem entzündlichen Oedem: der Entzündungsreiz erzeugt ausser der Flüssigkeitsabsonderung auch die entzündliche Neubildung, welche durch spätere Bindegewebsbildung in das stabile Gewebe der Elephantiasis übergeht.

Viel häufiger als in unserem Klima tritt die elephantiastische Verdickung an der unteren Körperhälfte, ganz besonders der Genitalien, in südlichen Ländern auf: Elephantiasis arabum. Oft wohl mögen Wundinfectionskrankheiten auch hier die Ursache abgeben. Doch scheint durch den wichtigen Fund der Filaria sanguinis hominis in einem grossen Theile dieser Fälle eine sichere ätiologische Grundlage erhalten worden zu sein. Nach den Angaben von Manson soll es sich hierbei um eine Verstopfung der Lymphdrüsen durch die Eier und Embryonen der in den peripherischen Lymphgefässen eingenisteten Filaria handeln. Die mechanische Verlegung des Lymphabflusses führt zum Oedem, der entzündliche Gewebereiz, der in zuweilen erysipelartigen Paroxysmen eintritt, zur Elephantiasis der Genitalien, wie wir es bereits bei anderen Verlegungen der inguinalen Drüsen gesehen haben. Unter Umständen kommt keine Elephantiasis zustande, vielmehr entstehen, wie wir es auch gelegentlich bei uns sehen (cf. oben), Lymphvaricen (Lymphscrotum) und Lymphorrhoe, in der — im Gegensatze zum negativen Blutbefunde — Embryonen sich reichlich nachweisen lassen. Als Beweis des völligen Lymphabschlusses im Scrotum dient Manson das Fehlen der Filariaembryonen im Blutkreislaufe in diesem Falle, während stets Embryonen im Blute sich finden, wenn keine der geschilderten Arten des Lymphabschlusses sich ausbildet.

Unna bezweifelt diese einfache mechanische Auffassung, ausgehend von dem Axiom, dass Lymphgefäss- und Lymphdrüsenverschluss niemals eine Lymphstauung erzeugen kann, da ein grosser Theil der Lymphe nicht die Lymphdrüsen passiere. Aehnlich seiner Anschauung über die Saftstauung beim Erysipel, die er auf die thrombotische Verlegung der Venen zurückführt mit secundärer Stauung der Lymphe in den erweiterten Lymphgefässen, verlegt er auch hier die Hauptvorgänge in das Blutgefässsystem. Er supponiert neben der nachgewiesenen Entwicklung der Filariaembryonen auf einem Zwischenwirte (Moskito) die Möglichkeit, dass der ganze Entwicklungsgang im menschlichen Körper durchgemacht werden könne, und dass die erysipelvergleichbaren Schübe nicht von den primär eingedrungenen gereiften Filarien allein, sondern von immer neugebildeten Generationen, die direct von den zum erstenmale eingedrungenen Thieren erzeugt worden seien, gebildet würden. Ob diese Analogieschlüsse von anderen Infectionskrankheiten, von denen ausser dem Erysipel von Unna noch die Lepra herangezogen wird, auf die Filariainfection anwendbar sind, müssen Untersuchungen ergeben.

Eine Reihe von Infectionskrankheiten führt zu einer eigenthümlichen Erkrankungsart, welche in den Verhandlungen der Berliner gelehrten Gesellschaften des letzten Jahres mehrfach gezeigt und discutiert worden ist. Es handelt sich um eine als sclerodermieartig, als Scleroedema adultorum (Buschke) besprochene Affection, die sich im Anschlusse an Influenza (Senator), Scarlatina und Erkältungskrankheiten (Blaschko, Gebert) oder auch ohne bekannte Ursache (Lublinski) meistens in schneller Entwicklung herausgebildet hat.

Kurz nach dem Ablaufe der Infectionskrankheit entstehen Erytheme und urticarielle Ausbrüche, zuweilen mit Purpura untermischt. Dann stellt sich eine brettharte tiefreichende Hautinfiltration ein, welche ihrer Consistenz nach sehr an Sclerodermie erinnert, von dieser sich aber durch das Freibleiben der obersten Schichten (erkennbar an der unveränderten Hautfelderung und am Fehlen der anderen charakteristischen Oberflächenveränderungen sclerodermischer Platten) unterscheidet (daher Blaschkos Name Sclerofascie). Die Affection verbreitet sich schnell, Tag für Tag grosse Strecken vorschreitend, über einen grossen Theil des Körpers, umschliesst den Thorax (Buschkes Fall), den Hals (Blaschkos Fall) wie ein Panzer. Zuweilen zeigt die so veränderte Haut Erytheme mit Stauungsfärbung, Urticaria factitia mit langem Bestand (die auch bei wirklicher Sclerodermie beschrieben ist, Bettmann).

Senator fasst diese Fälle als Lymphstauungen durch Affection der Lymphgefässe auf, in Analogie mit den bei Influenza beobachteten Blutgefässveränderungen. Es sind gerade bei Influenza auch sonst als häufige Complication Oedeme beschrieben worden (Leclerc unter 33 Fällen einer Epidemie 17mal). Vielleicht handelt es sich hier gerade um die Unnasche Genese des Oedems, um thrombotische Vorgänge im Venensystem, wahrscheinlicher aber um entzündliche Vorgänge, welche den geschilderten Verlauf: Oedem-Elephantiasis erzeugten. Leider fehlen bisher noch histologische Untersuchungen dieser Fälle.

II. Circumscripte Exsudationen.

Quaddeln und Blasen.

Ausser den über grössere Flächen ausgedehnten Exsudationen und den Folgen, welche ihr längerer Bestand und die mit ihm verbundenen entzündlichen Vorgänge in der Form von Bindegewebsbildung nach sich ziehen, werden die Oedeme in der Form von circumscripten Efflorescenzen beobachtet. Diese Efflorescenzen sind Quaddeln und Blasen.

Die Quaddel stellt stets ein Anfangsstadium vor.

Die Blase entsteht zuweilen als solche von vornherein, ist aber oft das Endstadium eines Processes, der mit Oedem begann.

Die in ihrer Form und in ihrer Entstehung typischste Quaddel ist die Quaddel nach dem Stich mit den Brennhaaren der Brennnessel. Sie

ist vielfach beschrieben worden, da sie ohneweiters experimentell an der menschlichen Haut hervorgerufen und ihre Entwicklung leicht beobachtet werden kann.

Wie bei einer ganzen Anzahl von Pflanzen Haare mit hautreizenden Eigenschaften vorkommen (Primula obconica, Juckbohne), so besitzen verschiedene Arten von Urticaceen haarartige Gebilde, deren Inhalt intensive Wirkungen auf Nervensystem und Saftströmung der menschlichen Haut ausübt. Diese Haare besitzen ein in stumpfem Winkel aufgesetztes Köpfchen, das durch einen dünnen, glasartig zerbrechlichen Hals mit dem harten, kieselsäurehaltigen Körper des Haares in Verbindung steht. Durch die Berührung mit der Haut bricht das rundliche Köpfchen ab, und das Haar endet nun in eine scharfe, einer Subcutancanüle ähnliche Spitze, welche die Haut durchbohrt und in sie den Haarsaft hineinfliessen lässt (Haberlandt). Dieser Saft enthält Ameisensäure (Hooper) und neben ihr ein Enzym, dem wohl die Hauptwirkung, namentlich die nervösen Reizerscheinungen zukommen, welche bei anderen Nesselarten (Urtica stimulans, U. urentissima, Haberlandt) viel stärker sind als bei den einheimischen.

Unsere einheimischen beiden Arten (Urtica urens und U. dioica) erzeugen leichte, typisch verlaufende Symptome. Der Stich wird augenblicks von einer heftig brennenden Empfindung gefolgt. Nach einigen Secunden sieht man in weiter Umgebung um den Stich eine zarte Röthung aufschiessen, mit der Lupe als feine Striche hellrother Gefässchen durch die Epidermis hindurch erkennbar. Nach $^1/_2$ bis 1 Minute entsteht aus dem brennenden Punkte eine kleine, schnell wachsende und steigende Quaddel, während zugleich mit dem Grösserwerden der Quaddel der Schmerz abnimmt und lange völlig aufgehört hat, wenn die Quaddel noch wächst. Die Quaddel ist von einem weithin ausflammenden rothen Injectionshofe umgeben.

Bei keinem anderen Reiz kennen wir eine so streng an ihn gebundene, so genau um den Reizpunkt herum localisierte Efflorescenz wie bei der eben beschriebenen Brennnesselquaddel und den ihr ähnlichen, durch Insectenstiche erzeugten Quaddeln und Oedemen.

Leider sind wir aber in unserer Erkenntnis des Baues und dessen Deutung bisher noch nicht so weit, wie diese sowohl der klinischen Entstehung nach als nach der Einfachheit ihrer Pathogenese gewissermassen elementare Efflorescenz es eigentlich erforderte.

Einen Theil der Entstehung vermögen wir bereits dem klinischen Bilde zu entnehmen. Weder im Beginn noch im weiteren Verlaufe verstreichen die Oberhautfalten: die Exsudation liegt demnach vorzugsweise in tieferen, namentlich den subpapillären Cutisschichten. Dass auch der Papillarkörper nicht frei bleibt, hat Bäumer mikroskopisch nachgewiesen. Erst nach langem Reizen entwickelt sich eine oberflächliche Exsudation in Form einer kleinen Papel oder eines Bläschens. Die Untersuchung eines solchen Stadiums (Bäumer) ergibt hochgradige Veränderungen in der Cutis (starke Rundzelleninfiltration um die Gefässe) und die Blase in der Epidermis. Die Blase stellt nicht das höchste Stadium eines Epidermisödems dar, welches rund um sie herum bestände, sondern sie liegt scharf umgrenzt inmitten normaler Epidermiszellen, die Epithelien in ihrem Ge-

biete sind erst auseinandergezogen, dann zugrunde gegangen, wie durch die Folge eines inmitten intacter Haut völlig isoliert wirkenden Aetzmittels. Die Blase ist erfüllt mit Flüssigkeit und Leukocyten (eigene Untersuchungen mit Dr. P. Rona).

Die Quaddel kommt nicht zustande, wenn der Brennhaarstich auf einen gestauten Körpertheil (Auspitz'scher Versuch, Schröpfkopf) appliciert wird (Unna, eigene Untersuchungen mit Dr. P. Rona), sofern die Stauung etwas längere Zeit nach dem Reiz ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) aufrecht erhalten wird. Das gleiche geschieht beim Flohstich, welcher, am gestauten Arme experimentell appliciert, weder gefühlt wurde, noch eine Quaddel erzeugte, an einer Hautstelle, an welcher sonst der Flohstich prompt von Quaddelbildung gefolgt war.

Dagegen beschreibt Török das Bestehen der Urticaria factitia trotz Stauung. Unseren Versuchen nach wurde die Stauung in einem hochgradigen Falle von Urticaria factitia beiweitem nicht so lange ertragen, wie Török von seinem Falle mittheilt.

Die histologische Untersuchung ergibt uns Veränderungen, welche mit dem, was wir mit blossem Auge an der Quaddel sehen, übereinstimmen, wenn auch die Erkennung gewisse Schwierigkeiten bietet. Es handelt sich ja nur um Veränderungen der Blutfüllung und der Säftevertheilung, die beide durch den groben mechanischen Eingriff der Excision verändert werden.

Die Urticariaquaddel besteht, wie Simon, Vidal, Unna, Bäumer übereinstimmend finden, in dem Aufenthalte vermehrter Gewebsflüssigkeit in der Cutis, theils zwischen ihren Zellen und Fasern, theils in ihnen (Bäumer).

Für die gewöhnliche, als Krankheit (respective Krankheitssymptom, Jacquet) auftretende Urticaria glaubte Vidal durch seine histologischen Untersuchungen die Entstehungsformel in folgender Weise gefunden zu haben:

Kurz nach dem Reiz Erregung der Vasomotoren und Contraction der Hautcapillaren;

bald darauf Lähmung und Blutfüllung derselben, mit Verlangsamung des Blutstromes;

darnach, in der Mitte der Läsion, Diapedese von Leukocyten, seröser Erguss, acutes Oedem.

Unna supponiert als Ursache der Quaddelbildung einen Venenspasmus in den tieferen Hautvenen und dadurch Verhinderung des Lymphabflusses in die Venen. Als theoretische Grundlage dient hier, wie wir es bereits mehrfach bei Besprechung der grossen Oedeme gesehen haben, die Thatsache, dass arterielle Hyperämie bei ungehindertem Abfluss keine Exsudationen zulässt, dass Unterbindung der Lymphgefässe nie Oedem erzeugt, Verschluss der Venen aber zugleich mit einer Nervenläsion dieses stets hervorruft (nach dem classischen Versuche, in welchem nach Venenunterbindung die Vasomotorenlähmung nach der Durchschneidung des Ischiadicus einen erhöhten arteriellen Afflux erzeugt, der vom verengten Venensystem nicht bewältigt werden kann und zum Oedem führt, Samuel).

Bäumer neigt sich der Unna'schen Theorie zu. Er fand, mit dieser Annahme gut übereinstimmend, die oberflächlichen Gefässe leer, diejenigen der Tiefe stark mit Blut gefüllt.

Im ganzen hat aber Unnas Theorie, so gut sie alle Vorkommnisse erklärt, mehr Widerspruch als Zustimmung erfahren.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, welche ich in der dermatologischen Universitätsklinik zu Bern in Gemeinschaft mit P. Róna und unter Leitung von Jadassohn ausführte, die aber von uns bisher nicht publiciert sind, ergaben sich zunächst bezüglich der Blutfüllung in den einzelnen Quaddeln sehr wechselnde Resultate. Soviel dürfen wir aber als sicher betrachten, dass die im mikroskopischen Schnitte gefundene Blutmenge meistens nur einen Theil der im Leben vorhanden gewesenen darstellt. Die Chloräthylvereisung vermag eine Anämie zu erzeugen, namentlich in den obersten Partien. Bei der Excision ohne dieses Mittel, in der Narkose oder ohne alle anästhesierenden Massnahmen lassen die Blutgefässe während der Excision ebenfalls einen Theil ihres Inhaltes ausfliessen. So kann man es meines Erachtens nur als einen Zufall ansehen, wenn man eine relativ starke Blutfüllung findet; die Präparate mit reichlichem Blutgehalte geben jedenfalls das Verhalten der lebenden Haut besser wieder als die mit leeren Gefässen; ob diese durch die Exstirpation erst entleert sind oder bereits leer waren (Spasmus), lässt sich nicht entscheiden. Wir besitzen einzelne Präparate mit starker Füllung des ganzen Gefässbaumes: welche Fehlerquellen in der Deutung hier zu vermeiden sind, werden wir alsbald kennen lernen.

Vielleicht ist es nicht erlaubt, die histologischen Befunde der Brennnesselurticaria auf die übrigen Urticariaarten zu übertragen und umgekehrt, da uns der Stand der Histologie vielleicht doch noch nicht so vollkommene Aufschlüsse über den Bau dieser flüssigen Einlagerung in ein vorher normales Gewebe gibt, wie das Mikroskop sie uns bezüglich zelliger Einlagerungen enthüllt. Soviel ist aber sicher, dass wir klinisch keine Unterschiede zwischen dem Exsudationsmodus bei einer Urticaria aus inneren Ursachen und derjenigen nach Brennnesselstich machen können, und dass diesem wieder sehr ähnlich in der Art seiner Entstehung das urticarielle Reizphänomen (Urticaria factitia) ist. Die Genese der Quaddel werden wir vermuthlich bei allen Arten identificieren dürfen. Es handelt sich ja in jedem dieser Fälle um eine Exsudation an einer von localem Reiz betroffenen Stelle.

Unter dem grossen von uns untersuchten Material von Urticaria aus inneren oder ohne bekannte Ursachen, Urticaria factitia und Brennnesselquaddeln fanden wir zuweilen Präparate, welche der von Bäumer gegebenen Beschreibung entsprechen:

Die Capillaren und Blutgefässe der oberen und mittleren Cutisschicht vollkommen leer und zusammengezogen, sodass das Lumen nur als feiner Spalt zu erkennen ist. Die Gefässe des unteren Cutisabschnittes mit Blutelementen dicht gefüllt; der Grössenunterschied zwischen Arterien und Venen geringer als unter normalen Verhältnissen (als Venenspasmus deutbar).

Doch fanden wir auch Präparate mit reichlichem Blutgehalte in den oberen Lagen und solche, in denen die Venen der unteren Cutisschichten

erheblich weiter waren als die Arterien. Letztere fand ich oft leer, oft wenig gefüllt mit rothen Blutkörperchen im Vergleiche mit den weiten, strotzend vollen Venen. Das bedeutet aber nicht, dass die Arterien auch während des Zusammenhanges mit der Umgebung bereits leer gewesen seien: dagegen spricht der die Urticariaquaddel umgebende hellrothe, erst wenige Minuten bestehende Blutafflux (arterielle Hyperämie). Wir kennen, namentlich aus den Untersuchungen Biers, ja schon die Neigung der Arterien und Capillaren, ihren Inhalt in den venösen Theil des Gefässgebietes hinüberzuschieben, und müssen diesen Vorgang während und nach der Excision annehmen. Für die active Contractilität der Capillaren, die oft behauptet (Stricker), meist aber zurückgewiesen wurde, scheint neuerdings S. Mayer die grundbedingenden Elemente in Gestalt eigenthümlich verzweigter Muskelzellen nachgewiesen zu haben.

In den oft sehr stark erweiterten Venen fanden wir zuweilen körnige Massen, ähnlich den einer Blutstockung und Thrombosierung vorausgehenden Blutplättchenhaufen (Schimmelbusch), und streckenweise Füllungen mit coagulierter Flüssigkeit, ohne körperliche Bestandtheile.

Sehr häufig zeigen sich dilatierte, oft sogar ausserordentlich weite Lymphgefässe.

In einem Falle von Urticaria factitia fand ich nach mechanischer Reizung ebenso wie nach Brennnesselstich in den Gefässen der ganzen Cutis erhebliche Blutmengen. Namentlich das Capillar- und das Venengebiet war stark gefüllt (besonders dem zweiten venösen Netz und den Verbindungsästen zum dritten Netz, Spalteholz, entsprechend). Das Blut enthielt einen ganz auffallend hohen Procentsatz polynucleärer Leukocyten, von denen an einzelnen Stellen eine Anzahl auswanderten, die meisten aber im Gefässrohre lagen.

In diesem Befunde sehe ich vor allem den Beweis für den oben ausgesprochenen Satz, dass die im mikroskopischen Präparate gefundene Blutvertheilung nicht der im Leben vorhanden gewesenen entspricht, dass vielmehr während und nach der Excision noch Bewegungen des Blutes stattfinden, durch welche es aus den Arterien in die venösen Abschnitte hineingeschoben wird. Die Vermehrung der polynucleären Zellen kann nur die Folge des urticariaerzeugenden Reizes sein; denn in der Umgebung sind die Gefässe mit weniger leukocytenhaltigem Blute erfüllt. Die Folge dieser chemotaktischen Lockung kann nur vermehrter Zufluss in der Bahn der Arterien sein. Finden wir nun, wie hier, die Arterien leer, die Venen gefüllt mit diesem Blute, dessen körperliche Bestandtheile sicher von weither herangezogen sind, dieses sicherlich eben erst herangeflossene Blut also scheinbar im Abfliessen begriffen, so muss diese Abweichung von dem nothwendig zu fordernden Befunde nachträglich, post excisionem gewissermassen, entstanden sein. Von einer Blutstockung in den Venen ist gerade da, wo sie die meisten Leukocyten beherbergen, keine Rede, die Leukocyten befinden sich nicht in Randstellung, die rothen Blutkörperchen sind nicht dicht gedrängt, sondern erfüllen meist locker das Gefässlumen.

Die Stellen, an denen Leukocyten die Capillarbahn verlassen haben, liegen vor den Gefässen mit starkem Gehalte an Leukocyten: ein weiterer Beweis für unsere Auffassung, denn im lebenden Gewebe kann der Blutstrom, aus dem Leukocyten extravasieren, die Stelle der Extravasation noch nicht passiert haben. Finden wir die Leukocyten im Gefässe nur hinter den Extravasationsstellen, so muss nachträglich noch eine Verschiebung des Gefässinhaltes stattgefunden haben.

Die Auswanderung der Leukocyten an bestimmten Stellen des Capillargebietes liefert uns den sicheren Beweis, dass an diesen Stellen ein Exsudat aus dem Gefässe stattgefunden hat. Dass es sich nur um den Austritt der Zellen gehandelt haben soll, erscheint nicht wahrscheinlich. Vermuthlich fliesst gleichzeitig Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gewebe und stellt die Quaddel dar. Zellen und Flüssigkeit folgen dem Reiz, verlassen während des raschen Vorbeiströmens des Blutes (arterielle Congestion) die Gefässe. Die Menge der ausgetretenen Leukocyten ist im Verhältnis zu den in den Gefässen befindlichen sehr gering: daraus können wir vielleicht uns eine Vorstellung machen vom Verhalten der Strömungsgeschwindigkeit zu derjenigen der Exsudation, welche erstere nur wenigen Zellen die Festklammerung an der Capillarwand und deren Durchdringung gestattet.

Wenn es sich, wie Unna will, nur um Stauung der Lymphe handelte durch Verhinderung ihres Abflusses in die Venen, so könnte der hier beobachtete Apport der weissen Blutkörperchen bestenfalls secundär sein. Die Zeit des Bestandes der Quaddeln aber war so kurz, dass die Zellen schon sehr schnell reagiert haben müssen, um an den locus irritationis zu kommen und aus den Gefässen herauszugelangen.

Wir glauben, die Stauungshypothese entbehren zu können und nehmen eine Exsudation durch den specifischen Reiz (Brennnessel etc.), respective die specifische Hautreaction (Urticaria factitia) an, die uns als mikroskopisch unsichtbare Begleitung der sichtbaren Zellextravasation erscheint.

Die Stauungshypothese Unnas ist unserer Ansicht nach nicht mit der leichten Behauptung ihrer Unhaltbarkeit zurückzuweisen, wie es von Seiten Jarischs geschieht. Denn es lässt sich nicht leugnen, dass der Erklärungsversuch Unnas für jede der beobachteten klinischen Thatsachen eine sehr plausible Deutung enthält. Wir haben uns bemüht, durch Revision der histologischen Befunde der Stauungsidee ihre directe Unterlage fortzunehmen. Wir müssen aber zugeben, dass damit wiederum ein grosser Theil der Pathogenese der Quaddel unerklärt bleibt.

Dies trifft vor allem auf die eigenthümliche Thatsache zu, dass am abgebundenen Arm (Aderlassbinde, Esmarch'sche Blutleere) die Quaddeln nicht hervortreten oder, wenn schon vorhanden, wieder abflachen. Unnas Erklärung, dass in diesem Falle die locale Verschliessung der die Quaddel umgebenden Hautvenen durch den starken allgemeinen Stauungsdruck von hinten her überwunden werde, ist sehr bestechend. Mit Aufgabe der Stauungshypothese fehlt uns hier die Erklärung. Wir können nur annehmen, dass die geänderten Circulationsverhältnisse, namentlich die Verminderung arteriellen Zuflusses, welche nach kurzer Zeit eintritt,

wohl die Ursache sind, weshalb die Exsudation nicht zustande kommt. Dass der arterielle Zufluss nicht ganz fehlt, beweist die weitausgedehnte helle Röthe um jeden Brennnesselstich am abgebundenen Arm. Vielleicht werden die Capillarwände in ihrer Function geschädigt, wie auch Heidenhain bei den Experimenten über seine Chylagoga der ersten Reihe fand, dass die Wirkung dieser Substanzen durch länger dauernde Anämie aufgehoben wurde.

Als Vergleichsexperiment am menschlichen Körper können wir die interessante Beobachtung Weidenfelds ansehen, der die Cantharidenblasen an einem Menschen mit chronischer Stauung der Extremitäten (mit atrophischer Haut und blauschwarzer Färbung) nur ganz schlaff gefüllt fand, im Gegensatz zu den prallen Blasen gesunder Menschen.

Es handelt sich demnach hier nicht um ein Stauungsödem. Wir kommen zu einer Erklärung der urticariellen Exsudation, welche sich der Anschauung Heidenhains anschliesst. Dieser erklärt die Urticaria nach Krebsgenuss aus der chylagogen Wirkung des Krebsfleisches. Die Vermehrung der Lymphabsonderung ist von Heidenhain sicher bewiesen. Sei es nun, dass diese Lymphvermehrung durch Secretion der lebendigen Capillarwände zustande kommt, sei es durch physikalische Vorgänge (eine Frage, die wir bereits mehrfach berührten, deren Entscheidung noch aussteht, aber an den Resultaten nichts ändert), soviel erscheint sicher, dass gewisse Stoffe die Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute in das Gewebe (respective die Lymphgefässe, die zum Theil ihren Inhalt aus dem Gewebe erhalten) vermehren. So sehen wir auch hier bei dem urticariellen Reizstrich, bei der Brennnessel vermehrten Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen ins Gewebe.

Von Wichtigkeit scheint das Verhalten des Blutes für die Entstehung der Urticaria, doch ist über diesen Punkt wenig Sicheres festgestellt. Wright nimmt eine Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes als ätiologisch wichtigen Factor an, womit die gerinnungswidrige Wirkung des stark chylagogen Blutegelextractes und des Peptons übereinstimmen würde. Aber auch bei diesen ändert sich im Laufe des Versuches das Verhalten des Blutes (Starkgerinnbarwerden des Peptonblutes durch Lymphausfluss aus einer Fistel, Spiro). Die Brennnessel enthält gerinnungsbefördernde Stoffe (Poudre de Marr, Liquor haemostaticus Rothe, Reuter, Dubar, Peckolt), Körper von vasoconstrictorischer Wirkung (Oddi u. Lomonaco). An ihre chylagoge Wirkung erinnert ihre verbreitete Verwendung als Galaktagogum (Mme. Grimiewitsch, Reuter). Ob freilich die Extracte aus der ganzen Pflanze viel mit dem in den Brennhaaren enthaltenen Stoff gemein haben, erscheint unsicher.

Wir haben uns bei der Pathogenese der einfachen Urticariaquaddeln länger aufgehalten, weil es sich hier um beinahe ganz reine Formen der Gewebssaftverschiebung handelt. Der entzündliche Reiz, welcher bei den heftigeren Formen der Reizung mit derartigen lymphagogen Giften

sonst stets vorhanden ist, fehlt hier so gut wie vollkommen. Andererseits tritt die Brennnesselurticaria anscheinend bei allen Menschen auf. Im Gegensatz zu der nicht so seltenen Unempfindlichkeit gegen die Stiche der Bettinsecten (Flöhe, Wanzen), welche zum Theil diesen Thieren ihren Aufenthalt am menschlichen Körper und ihren Lebensunterhalt erst ermöglicht, und der zuweilen von vorneherein vorhandenen oder allmählich erworbenen Immunität gegen Bienengift, scheinen alle Menschen auf einen richtig treffenden Stich des Brennnesselhaares mit Schmerzgefühl und Urticariaquaddel zu reagieren.

Gemischt mit weiteren vasomotorischen Erscheinungen ist ein Theil der übrigen, äusserem Reiz folgenden Arten: so die Urticaria nach Flohstich mit centraler Hämorrhagie und hyperämischem Hof um diese; die massenhaften, in ihrer Beziehung zum Reiz schwer localisierbaren Urticariaausbrüche durch Berührung mit den Haaren der Processionsraupen (Cnetocampaarten, Parazols-Danoy); bei anderen stehen heftige Giftwirkungen im Vordergrunde, so die Blutungen und Nekrose nach Bienenstich (Langer), welche der ursprünglichen Urticaria folgen und der Ausdruck der localen Wirkung des im Bienenstachel enthaltenen, dem Schlangengifte vergleichbaren Blutgiftes sind.

Dass durch erhöhten Reiz die Exsudation in der Urticariaquaddel zu blasiger Abhebung in der Epidermis führen kann, haben wir bereits gesehen. Ganz besonders ist das bei empfindlicher Haut möglich. So ist die Urticaria der Kinder meistens mit Bläschenbildungen verbunden, und ganz besonders zeigt sich hier die Urticaria vesiculosa in Form des sogenannten Strophulus (Colcott Fox). Unter den Urticariaformen nach localem Reiz gehört hierher die urticariavesiculosaartige Folge des Mückenstiches (Culexarten).

Der Urticaria nach localer äusserer Giftwirkung schliessen sich in ihrer Pathogenese eine grosse Anzahl innerer Giftwirkungen an, bei welchen wir, analog den toxischen Erythemen, als Ursache die directe locale Reizung der Blutgefässe durch das an Ort und Stelle gelangte Gift annehmen müssen. So wirken Infectionen und Allgemeinerkrankungen: Malaria (Lazansky), Echinococcen, Tänien, Filiaria medinensis (Sutherland), Morbus Basedowii, Dysenterie, Albuminurie (Merk, Wende), harnsaure Diathese (Lange), lymphatische Leukämie, Lymphosarcom, tuberculöse Lymphdrüsentumoren (Wagner, Joseph, Wätzold, Blaschko, Pinkus), Durchkältung mit paroxysmaler Hämoglobinurie (meist in Form des Quincke'schen Oedems, Joseph, Roque). Am sichersten ist vielleicht in Campanas Fall die Wirkung der Infection als urticariaerzeugende Ursache nachgewiesen (mikroskopischer Fund der pyogenen Coccen in der Quaddel).

So wirken in den Körper hineingelangte Giftstoffe: Chinin, Antipyrin (Papillon, Du Castel), Jodkali (Strafforello, Taylor), Alkohol

(Freccero), Formalin (W. Mitchell), die zahlreichen Genussmittel, welche bei Idiosynkrasie Urticaria machen.

So wirken auch Stoffe, die nur durch die Nase dem Körper zugeführt werden: Blumengerüche (besonders bei Asthma und Heufieber, Joel), aromatische Essenzen, Jodoform, Schwefelkohlenstoff, riechender Stoff aus Pferdeascariden (Blanchard und Railet).

Auch bei allen diesen Urticariaarten können bei stürmischer Exsudation Blasenbildungen zustande kommen.

In ähnlicher Weise wie diese Exsudationen nach bekannten toxischen Einwirkungen müssen wir wohl die gleichen Erscheinungen erklären, wo sie sich bei Affectionen mit unbekannter Aetiologie einstellen. So bei gewissen Formen der exsudativen Erytheme, bei Dermatitis herpetiformis, bei Pemphigus. Doch ist bei diesen Dermatosen neben der Exsudation durch specifischen localen Reiz (embolischer Art, Philippson) noch in erheblichem Masse entzündliche Oedembildung, vielleicht auch noch eine besondere epidermisablösende und zerstörende Substanz thätig (ähnlich der Wirkung von Verbrennung, von Eitercoccen bei Impetigo contagiosa, von angeborener Verletzlichkeit bei Epidermolysis bullosa).

Bezüglich der Genese von Blasen durch Lymphstauung besitzen die Experimente Weidenfelds grosse Wichtigkeit, indem sie namentlich die Abhängigkeit dieser Flüssigkeitsansammlungen vom Druck an Stellen zeigen, deren Haut einem localen Reiz unterworfen war.

C. Nerveneinflüsse als Grundlage von Circulationsstörungen der Haut.

Nervöse Ursachen der Blutgefässfüllung können in der Reizung und in der Lähmung der Gefässnerven bestehen.

Die Erscheinungen der Nervenlähmung zeigen sich nur bezüglich der Schädigung der Gefässverengerer (Vasomotoren). Sie sind entweder dauernd (Ausfall der Nervenwirkung nach Durchschneidung, Degeneration) oder vorübergehend (Giftwirkung). Die vorübergehende Lähmung ist meistens nur schwer von der Reizung der Gefässerweiterer (Vasodilatatoren) zu unterscheiden.

Die Erscheinungen der Nervenreizung sind stets zeitweilige. Hier sind zu unterscheiden die Folgen der Vasomotorenreizung und die Folgen der Vasodilatatorenreizung.

Die Gefässveränderungen auf Grundlage reiner Nervenreizung sind im klinischen Bilde Wiederholungen von Affectionen, welche uns bereits im ersten Abschnitte in Form organischer Gefässläsionen begegnet sind. Was wir dort als die Folge von Structurveränderungen der Gefässe

kennen lernten, tritt uns hier als functionelle Störung entgegen. Die Gefässverengerung durch Arteriitis und Sclerose erzeugt ähnliche Effecte wie die pathologische, über das Maass hinaus verstärkte Vasoconstriction (Syncope, Gangrän); die Erweiterung der Gefässe, etwa in Form collateraler Bahnen, wird hier nachgeahmt durch Fortfall des Gefässtonus, durch Reizung der Vasodilatatoren.

Von vornherein ist aber der durchgreifende Unterschied zwischen den organischen und diesen functionellen Veränderungen des Gefässlumens zu constatieren, dass die ersteren bleibende Zustände sind, die letzteren aber, wo es sich nicht um den Fortfall einer Wirkung (irreparable Lähmung) handelt, sondern um eine Reizung, von beschränkter Dauer.

Alle Muskelcontractionen sind von dem Anstoss und der Regulierung durch Nervenreiz abhängig. So verhält es sich auch mit den Bewegungen des muskulösen Gefässgebietes.

Der Sitz des pathologischen Vorganges kann an den verschiedenen Stellen der Nervenbahn sich befinden. Die motorischen Centren und ihre Verbindungswege mit den Punkten, an denen der Reiz wirken kann, hat uns Unna in geistreicher Weise durch ein Schema für die speciellen Verhältnisse der Haut vor Augen geführt.

Das eigentliche Centrum der Vasomotoren des ganzen Körpers ist das sogenannte Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata, dem sich eine Reihe relativ selbständiger Centren im Rückenmark anschliessen.

Auf diese Vermittlungsstation wirken Einflüsse von Grosshirn (Psyche), Herz, der Haut, dem Gefässe selbst (sensible Leitung). Von ihr aus gehen die motorischen Impulse zu den Gefässen.

Eine zweite Art von Centralapparaten, die sensible Eindrücke (namentlich von der Hautoberfläche und vom Gefäss selbst) empfangen, motorische Anstösse aussenden, hat einen mehr peripherischen Sitz. Sie stehen mit dem allgemeinen Vasomotorencentrum durch sensible und motorische Leitungen in Verbindung.

Aehnliche Disposition besitzen die vasodilatatorischen (d. h. den Gefässtonus durch eigene Wirkung herabsetzenden, hemmenden) Centralapparate.

Die **Reizung des Vasomotorencentrums** der Medulla oblongata erzeugt eine allgemeine Arterienzusammenziehung, gleichbedeutend mit einer Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Doch ist diese Wirkung nicht als Blutleere der Haut erkennbar. Die Vasoconstriction betrifft vor allem die Bauchеingeweide (Splanchnicusgebiet), treibt die sehr erhebliche Blutmenge dieser Organe heraus und in andere, weniger vom allgemeinen Spasmus betroffene Bezirke hinein. Die Gefässe, welche das dem Körperinneren entpresste Blut aufnehmen, sind vor allem diejenigen der Haut; die contrahierten Baucharterien entleeren ihren Ueberschuss von Blut in die Hautgefässe. Die Gefässfüllung der Haut steht also in einem gewissen

Antagonismus zu derjenigen des Körperinneren, die Reizung des Vasomotorencentrums hat für die Haut meistens das Ergebnis einer vermehrten Blutfüllung durch passive Gefässerweiterung.

Beim lebenden Menschen befindet sich das Centrum in der Norm in einem gewissen mittleren Erregungszustande. Es wird unter pathologischen Bedingungen vor allem durch Kohlensäureüberladung des Blutes direct gereizt (Stauung bei Herz- und Lungenaffectionen, Erstickung durch Verlegung der Luftwege). Dabei scheint gerade an der Haut die Wirkung, welche die Reizung des Vasomotorencentrums durch passive Blutzufuhr zur Haut ausübt, noch erhöht zu werden durch Reizung vasodilatatorischer Centren, welche durch Hemmung des tonischen Gefässwiderstandes die Gefässerweiterung zunehmen lassen (Delezenne nach Erstickung, sensiblen Reizen, Abkühlung, Strychninwirkung, cit. nach Gottlieb und Magnus; letztere Autoren haben diese active Gefässerweiterung als einen von der Gefässverengerung im Splanchnicusgebiete abhängigen Reflex erwiesen, welcher fortfällt, wenn die Baucheingeweide ausgeschaltet werden, welcher aber auch an Hautgefässen, die nur noch durch ihren Nerven mit dem Körper zusammenhängen, eintritt, wenn der Splanchnicusreiz vorhanden ist).

Die Verbindung des Centrums mit den Gefässen bilden meistens gemischte Nerven, d. h. solche, welche Constrictoren und Dilatatoren gemeinsam enthalten.

Erstere zeigen durch tetanisierende Reize ihre Wirksamkeit. Letztere treten durch intermittierende Reize hervor oder bleiben als einzig functionierende Bestandtheile zurück, wenn nach einigen Tagen die Constrictoren ihre Fähigkeit, auf Reize zu reagieren, verloren haben. Solche gemischte, Vasomotoren und Vasodilatatoren führende Nerven sind beim Menschen der Halssympathicus, der Splanchnicus (in ihm z. B. Vasodilatatoren für die Nebenniere, Biedl), die Extremitätennerven (Ischiadicus).

Die **directe Reizung vasomotorischer Nerven** erzeugt in ihrem Gebiete Contraction der Arterien. Diese Folge sehen wir an der Haut entweder durch nachweisbare Reizung des Vasomotorenstammes, oder wir erschliessen umgekehrt diese Reizung aus ihrem Effect, der fast immer anfallsweisen Contraction der Arterien, wie wir sie bei den neurotischen Krankheitsbildern sehen.

Die Reizung des vasomotorischen Nervenstammes selbst haben Jonnesco und Floresco (nach dem Referate von François-Franck) am Halssympathicus des Menschen (bei Gelegenheit von Operationen in dieser Gegend) vorgenommen. Es ergab sich nach Durchschneidung des Nerven durch Reizung des oberen Sympathicusstumpfes dieselbe Einwirkung auf die Gefässe wie bei Reizung des intacten Nerven. Centrifugale Reizung ergab zuerst Zusammenziehung der oberflächlichen Kopfgefässe, dann secundäre Gefässerweiterung, besonders an der Wangen-

und Lippenschleimhaut, als Effect der Dilatatorenreizung anzusehen. Wie im Thierexperimente folgt der Durchschneidung des Halssympathicus eine langdauernde, noch nach Monaten vorhandene Lähmung (Erweiterung) der Gefässe. Den gleichen Effect hat die Schädigung des Sympathicus durch pathologische Vorgänge (Einklemmung in Pleuraschwarte, Jacquet, als Ursache eines Erythems der Nase).

Die Reizung vasomotorischer Nervenenden in den peripherischen Gefässen wird durch die Anwendung gewisser blutdruckerhöhender Stoffe erzielt. Vor allem sind es die Körper der Digitalisgruppe (Ackermann, Gottlieb und Magnus). Wie wir erwähnt haben, lassen sich hierbei nicht nur die Gefässverengerer reizen, sondern es gelingt durch vorsichtig angeordnete Versuchsbedingungen auch die Reizung der Gefässerweiterer. Ganz ähnliche Wirkungen sind vom Nebennierenextract bekannt. Dieses Mittel, welches das durch Vergiftung dem Stillstand nahe gebrachte Warmblüterherz wieder zum Schlagen bringt, hat wohl seinen Angriffspunkt (Gottlieb) in den motorischen Ganglienzellen des Herzens (nachgewiesen am Frosch). Auch für die peripherischen Gefässe ist es wahrscheinlich gemacht, dass die Nervenenden (nicht die Muskeln direct) beeinflusst werden.

Einen wichtigen Abschnitt in der Physiologie der Gefässnerven bildet die **reflectorische Reizung** ihres Centrums.

Reizung der sensiblen Nervenenden übt stets eine sehr bedeutende Wirkung auf das ganze Gefässsystem aus, vermittelt durch die reflectorische Reizung des Gefässnervencentrums. Erregung der Hautnerven hat eine zweifache Wirkung auf die Haut. Erstens erscheinen die bereits in früheren Abschnitten geschilderten Reizphänomene, die an den Ort der Reizung und an seine nächste Umgebung gebunden sind. Es ist nicht anzunehmen, dass die Erregung hierbei den ganzen Reflexbogen vom Orte der Reizung zum Centrum und wieder zurück an den Ort der Reizung durchläuft, um die motorischen Endigungen am Orte der Anämie oder Hyperämie oder des Oedems (Urticaria factitia) zu treffen, sondern es ist wahrscheinlich, dass hier der Vorgang an Ort und Stelle auf die motorischen Endapparate übermittelt wird.

Zweitens aber tritt eine Wirkung ein ähnlich der nach directer Reizung des Gefässnervencentrums, wie wir sie bereits kennen gelernt haben. Bei Reizung sensibler Nerven (mechanisch, Wärmereiz) wächst die Blutzufuhr zur Haut (Ueberwiegen des Blutzustromes durch vermehrte Herzthätigkeit über den anfänglichen Contractionszustand der Gefässe, v. Cyon, Heidenhain). Sehr heftige sensible Reizung erzeugt das Gegentheil (Heidenhain): Contraction der Hautarterien, Anämie. Dieselbe Wirkung übt der Kältereiz aus.

Psychische Reize des Gefässnervencentrums erzeugen, wie bekannt, je nach der Art der Einwirkung Gefässverschluss (Anämie nach

Schreck, Blutstillung durch Besprechen, wobei möglicherweise eine Gefässcontraction, entsprechend dem anämischen Reizphänomen, durch leichte Berührung der Haut noch mitwirkt, geringe Blutung aus den durchschnittenen Gefässen bei Hysterischen, Landois), oder Gefässerweiterung (Hyperämie, namentlich Gesichtsröthe, nach Erregungen freudiger und peinlicher Natur, Zorn, Scham). Wichtig ist für diese Functionen das von Eulenburg und Landois gefundene thermische Rindencentrum (Hund), dessen Exstirpation Temperatursteigerung der Extremitäten der anderen Seite, dessen Reizung Blutdruckerhöhung (durch Gefässcontraction) erzeugt. Die Leitung geht von der Hirnrinde durch den hinteren Theil der inneren Kapsel, deren Läsion beim Menschen vasomotorische Störungen (Gefässerweiterungen) verursacht.

Durch psychische Einflüsse entsteht weiterhin die Hyperämie im Gebiete der Penisgefässe, Erection.

Diese psychisch bedingten Hyperämien werden durch andere vasomotorische Reize oft nicht beeinflusst: erzeugt man auf den versprengten Ausläufern des Erythema emotionis an der Brust durch einen Strich ein hyperämisches Reizphänomen, so geht dieses nach einigen Minuten ohne Spur vorüber, während das Erythem, die sogenannte Schamröthe, oft ungeändert fortbesteht.

Entsprechend den bisher betrachteten experimentellen Verhältnissen bringen die **pathologischen Veränderungen der Nerven** mannigfache Circulationsstörungen hervor. Sowohl organische Veränderungen (Verletzungen, Entzündungen, Degenerationen) als auch Neuralgieen und andere functionelle Störungen erzeugen erhöhte Hauttemperatur, Hyperämieen oder Kälte, Stauung, Oedeme. Häufiger kommen vasomotorische Symptome mit trophischen Vorgängen gemischt vor, welche letzteren wohl überall da verantwortlich gemacht werden müssen, wo Gewebsbildung als Folge der reinen Nervenläsion constatiert wird.

Die verschiedenen Arten der Hyperämie, sei es vermehrter Zufluss oder Stauung, befördern weder das Wachsthum, noch erzeugen sie Regeneration: „Wachsthum erzeugt stets Congestion, Congestion nie Wachsthum“ (Samuel). Durch trophischen Einfluss sind wohl auch die Unterschiede in der Heilungsdauer von Wunden zurückzuführen, welche von Liek am Kaninchenohr erzielt wurden: auf der Seite mit durchschnittenem Sympathicus verheilten oberflächliche und penetrierende Wunden schneller, zuweilen in der halben Zeit, als auf der normalen Seite. Namentlich der Zusammenhang zwischen Läsion vasomotorischer Nerven und anatomisch nachweisbaren Gefässerkrankungen ist experimentell bisher nicht sicher erbracht. Jores weist alle älteren positiven Untersuchungen und auch die nach Cassirer einwandfreien neueren Befunde von Lapinski zurück, da er selbst nach neunmonatlicher Beobachtungszeit ausser inconstanter Verdickung der Media keine histologischen Veränderungen in den nach Sympathicusdurchschneidung erweiterten Ohrgefässen des Kaninchens entdecken konnte. Als Vorbedingung ein-

wandsfreier Resultate betrachtet er den Ausschluss jeglicher entzündlichen und traumatischen Affection während der ganzen Beobachtungszeit.

Dem Experiment entsprechend erscheinen Circulationsstörungen (meist mit trophischen Störungen gemischt) nach der Verletzung von Nerven, doch da die Nervenläsion meist nebensächlicherer Natur ist, treten sie meist hinter den übrigen circulatorischen Symptomen des Traumas im Gesammtbilde eines schweren Traumas (Blutung, Gefässverlegung) zurück. Ihre Art entspricht den Gefässanomalien, die man von einer ursächlichen Neuritis ableitet: Erweiterung und Schlängelung der Gefässe, Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit namentlich in den Venen, Rothfärbung bis Cyanose der Extremitätenenden, unter Umständen Blutungen (Lapinski); in anderen Fällen erscheinen die Symptome der Erythromelie (Pick), des Glossy Skin (Weir-Mitchell): livide, marmorierte Haut, glatt, wie gefirnist (Remak).

Bei einer grossen Anzahl von centralen und peripherischen Nervenerkrankungen lassen sich aus den Temperaturverschiedenheiten der Haut Schlüsse auf das Vorhandensein vasomotorischer Störungen machen. Temperaturerhöhung findet sich an den hyperästhetischen Zonen und der motorisch gelähmten Seite bei Halbseitenläsion; Temperaturerniedrigung zeigen die gelähmten Glieder nach alten Apoplexien, bei chronischer Myelitis und spinaler Kinderlähmung (Erben; Higier hat als Zeichen der Störung secretorischer Nerven bei letzterer Affection Verminderung der Schweissabsonderung gefunden).

Wie bei der Neuritis, so finden sich bei gewissen Neuralgieen vasomotorische Symptome. Die Blutungen an den Schmerzpunkten bei Tabes haben wir bereits (S. 329) erwähnt; bei derselben Krankheit findet sich zuweilen Temperaturherabsetzung an der Haut. Als constantes Symptom beschreibt Erben bei Ischias die bereits von Erb erwähnten Circulationsstörungen, welche nach ihm sich ausschliesslich als Temperaturerniedrigung (meist über der Kniescheibe, an Wade und Gesäss) und zuweilen als Cyanose darstellen.

Diese Nervenläsionen führen uns zu den functionellen Neurosen hinüber. Eine ähnliche Ueberleitung stellen gewisse Fälle vasomotorischer Störung dar, die im Anschlusse an Entzündungen (Abscesse) um Nerven und hierdurch bedingte operative Eingriffe entstanden sind, ohne dass eine wirkliche Nervenverletzung nachweisbar wäre.

Derart sind Fälle von halbseitiger Gesichtsröthung, Schwellung und Schweissausbruch, welche sich bei Personen einstellen, die längere Zeit (bis 32 Jahre) vorher einen Parotisabscess derselben Seite gehabt haben. Der Anfall wird entweder nur durch mechanische Reizung der Mundschleimhaut (Kauen, Schlucken, Tragen eines Gebisses: Morel-Lavallée) ausgelöst oder auch durch elektrische und chemische Reizung (saure Speisen, Askanazy, Schirman).

In dasselbe Gebiet gehören Fälle von fluxionären Hyperämien, welche der **Erythromelalgie** ähnlich sind, von dieser sich aber entweder durch atypische Symptome (Einseitigkeit) oder dadurch unterscheiden, dass aus dem klinischen Bilde eine organische Nervendegeneration centralen oder peripherischen Sitzes, oder eine primäre Gefässerkrankung (Arteriosclerose, Arteriitis obliterans) erschlossen werden kann.

Von diesen atypischen Fällen gibt es dann alle Uebergänge bis zu dem charakteristischen reinen Typus Weir-Mitchells, den auf rein functionelle Störungen zurückzuführenden Fällen, deren klare Auswahl freilich noch durch das geringe und unvollständige anatomische Untersuchungsmaterial und wohl auch durch die Complication anscheinend reiner Fälle mit arteriosclerotischen Veränderungen (Sachs und Wiener) sehr erschwert ist.

Wie die vermehrte Blutströmung der Erythromelalgie, der „vasomotorischen Paralyse der Extremitäten" (s. die klinische Beschreibung dieser Affection S. 615 d. Bandes) auf Reizung der gefässerweiternden Nerven bezogen wird, so ist zur Erklärung der localen Anämie, der Syncope und Asphyxie, nebst der ihnen oft folgenden symmetrischen Gangrän der Extremitäten (**Raynaud'scher Symptomencomplex**) die Reizung der Gefässverengerer nothwendig.

Ein Analogon dieser ätiologisch unklaren Affection bildet die dem Experimente zugängliche **Mutterkornvergiftung**, welche durch Reizung des Vasomotorencentrums zu völlig entsprechenden, nervös bedingten peripherischen Gefässverschlüssen und zur Gangrän führt (S. 312).

Für die untere Extremität hat es Erben wahrscheinlich gemacht, dass auch für Regionen, die sensibel von anderen Nerven (Cruralis u. a.) versorgt werden, der Reiz der im Ischiadicus vereinten Vasomotoren des Beines die Gefässverengerung bedinge (cf. die oben beschriebene Anämie bei Ischias).

Nach der einfachen, gewissermassen elementaren Vorstellung von Reizung der Vasoconstrictoren einerseits, Lähmung derselben, respective Reizung der Vasodilatatoren andererseits, welche wir in unseren bisherigen Besprechungen allein zugelassen haben, müssten die genannten beiden Krankheitsgruppen, vorausgesetzt, dass es sich um reine Fälle von Gefässerweiterung und Gefässverengerung auf nervöser Grundlage handle, die reinen Typen der Angioneurosen darstellen. Parenthetisch muss freilich dazu bemerkt werden, dass wir eben alle anderen, namentlich sensiblen und trophischen Symptome ausser acht lassen, obwohl kaum ein Fall ohne deren Betheiligung bekannt ist.

Gegenüber der meistens, auch in unserer Betrachtung unwillkürlich in den Vordergrund tretenden Wichtigkeit der Arterioparalyse und des Arteriospasmus macht Unna auf die Nothwendigkeit, die tonischen Verhältnisse im Venengebiete zu berücksichtigen, aufmerksam. Sie bestehen

mit der arteriellen Druckschwankung zugleich und stellen nach Unna eigentlich den wichtigeren Antheil in der Auspitz'schen Lehre von den Angioneurosen dar. Wie wichtig die Affection des venösen Abschnittes ist, haben wir bei Betrachtung der infectiösen Embolieen, bei den toxischen Erythemen (Philippson) bereits gesehen. Dass aber namentlich da, wo die charakteristische Folge der localen Anämie (Syncope), der Cyanose (Asphyxie) und eventuell der Gangrän beobachtet werden kann, stets die Annahme eines Venenspasmus neben dem zweifellosen Verschluss der Arterie erforderlich sei, kann nicht behauptet werden. Wir haben bei organischem Gefässverschluss gesehen, dass die Venen durch das nie völlig abgesperrte Capillarsystem allmählich voll Blut laufen können (Bier), und haben diesen Vorgang gerade als Vorläufer der Gangrän kennen gelernt.

Grosse Bedeutung für die Verhältnisse des arteriellen und des venösen Spasmus werden, wenn unsere Kenntnisse von diesen complicierten und nur durch exacte Experimente aufzuklärenden, der einfachen Speculation verschlossenen Vorgänge erst grösser sein werden, jene atypischen Angioneurosen erlangen, welche, gewissermassen Uebergangsformen von Raynaud'scher Krankheit zur Erythromelalgie bildend, zwischen den Symptomen der einen und der anderen Affection wechseln.

Während die Aufstellung des Angioneurosenbegriffes durch Auspitz und seine Ausbauung durch Lewin im Anfange äusserst fruchtbar wirkte und zur Deutung vieler schwerclassificierbarer Erscheinungen beitrug, wird seit der ausgedehnteren Erkennung infectiöser Aetiologieen das Gebiet der Angioneurose wieder mehr und mehr eingeschränkt. Hier nun ist es ein grosses Verdienst Unnas, dass er vor vielen Jahren bereits die Wichtigkeit des Nerveneinflusses bei jeder Hyperämie, Stauung und Anämie hervorgehoben hat, neben den entzündlichen, durch die Krankheitsursache erzeugten Veränderungen die begleitenden angioneurotischen Vorgänge nicht vernachlässigt hat. Die anatomische Betrachtung vermag uns diesen Antheil nicht vor Augen zu führen. Der Tod verwischt die meisten der klinisch sichtbaren Fluxions- und Anämieerscheinungen, welche somit eine unserer Untersuchung entschwindende Grösse bilden.

Wie das mechanisch erzeugbare Erythem, mehr noch vielleicht das psychisch bedingte Erythema emotionis durch Nervenreiz allein zustande kommt, so werden auch die Erytheme bei localen Intoxicationen (Insectenstich, Arzneiwirkung) und Infectionen nervösem Reiz entstammen (gleichwie der erzeugte Schmerz ein Reiz der sensiblen Nerven ist), trotzdem wir die Ursache am Orte der Läsion selbst nachweisen können. Wir sahen ja auch, dass da, wo der Angriffspunkt am peripherischen Gefäss nachweisbar war (Digitalis, Suprarenin), es immer die Nervenenden waren, die den Reiz aufnahmen und die Gefässwirkung erzeugten. Die local sichtbaren Ursachen erzeugen vermuthlich das Erythem auch nicht direct,

sondern sie (oder ihre unmittelbaren Folgen, als welche wir die Exsudation, die Blutveränderung etc. betrachten) erregen die Nerven und diese machen die Gefässlumenveränderungen.

Während also die Gefässwirkung (meist ja in Fluxion bestehend) zum Theil wenigstens auf nervöser Basis entsteht, müssen wir nach den bei der Urticaria ausgeführten Gründen den nächsten Vorgang, die Exsudation aus den Gefässen, als unabhängig vom Nerveneinfluss ansehen. Wir haben dort gesehen, dass infolge des Reizes die Flüssigkeit aus den Blutgefässen heraustritt, wahrscheinlich ganz unabhängig vom Blutdruck, nur durch positiv chemotaktische Wirkung angelockt: erkennbar war dieser Flüssigkeitsstrom in Richtung und zeitlichem Verhalten durch die ihn begleitenden körperlichen Elemente (Leukocyten) gewesen. Als Stauungsödem durch Venenspasmus vermochten wir ihn nicht zu erkennen. Eine Auswanderung von Leukocyten auf einen nervösen Reiz hin ist unbekannt. Wenn wir diese aber bei der Urticaria factitia sogar gesehen haben, bei welcher die nervöse Grundlage noch am nächsten liegt, so ist die Annahme einer nervösen Quote des Exsudationsreizes bei den toxischen Urticariaarten noch unwahrscheinlicher. Viel näher liegt es, auf Veränderungen im Blute und den Gewebssäften, oder auf Läsionen der Gefässwandungen diesen pathologischen Saftstrom zu beziehen, toxisch erzeugt bei vorübergehender Giftwirkung (Nesseln etc.), autotoxisch (Barthélémy) bei Blutveränderungen, von denen wir die paroxysmale Hämoglobinämie, die Gerinnungsstörungen so häufig bei Urticaria, bei dem Quincke'schen circumscripten Oedem sehen, welch letzteres ja geradezu als angioneurotisches Oedem (Strübing) bezeichnet wird. Was die sogenannten neurotischen Oedeme, namentlich das hysterische Oedem, das œdème blanc et bleu Charcots, betrifft, so ist neben dem vasomotorischen Nerveneinfluss sicher noch manches andere thätig (Cassirer), Nerven- (namentlich psychische) Einwirkung, toxische Vorgänge theils interner (intestinaler), theils externer (eventuell sogar artefricieller) Entstehung.

Literatur.

Annales = Annales de Dermatol. et de Syphiligr.; Archiv = Arch. f. Dermatologie und Syphilis; Monatshefte = M. f. prakt. Dermatologie.

Ackermann. Ueber die physiolog. Wirkungen des Digitalins auf den Kreislauf und die Temperatur. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 11, S. 125.
Adler. Elephantiasis scroti et penis mit intermittierender Lymphorrhoe etc. Verh. der Berl. med. Gesellsch. 1901, S. 201.
Alexander. Zur Klinik und Histologie der Folliclis. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 71, S. 587.
Anderodias. Wiener klin. Wochenschr. 1901, S. 639.
Apolant. Die Antipyrinexantheme. Archiv, Bd. 46, S. 344.

Asher und Barbera. Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 36, S. 154.
— Ibidem, Bd. 37, Heft 2.
Askanazy. Eine eigenthümliche Angioneurose einer Gesichtshälfte. Monatshefte 1898, Bd. 27, S. 177.
Auspitz. Ueber venöse Stauung in der Haut. Archiv 1874, S. 275.
— v. Ziemssen, Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1.
Barié. Blutungen bei Tabes. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1902, S. 413.
Barthélémy. Étude sur le dermographisme. Paris 1893.
Bäumer. Beiträge zur Kenntnis der Urticaria simplex etc. Archiv, Bd. 34, S. 323.
Bayer. Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chir. 1895, Bd. 41.
Bensaude. Retraction des Blutkuchens und Serumtranssudation bei Purpura haemorrhagica. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1898, S. 731.
v. Bergmann. Die isolierte Unterbindung der Vena femoralis communis. Würzburger 300jähr. Festschr. Leipzig, Vogel, 1882.
— Zur Behandlung der Erfrierungen. Archiv 1874, S. 109.
Bettmann. Urticaria factitia bei Sclerodermie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 365.
Biedl. Beiträge zur Physiologie der Nebenniere. Pflügers Archiv, Bd. 67, S. 443.
Bier. Die Entstehung des Collateralkreislaufes. Virchows Archiv, Bd. 147. 153.
Blanchard und Railet. Urticaria nach Ascaridenuntersuchung. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1896, S. 729.
Blaschko. Verh. der Berliner dermatolog. Gesellsch., 21. März 1899; 1. Juli 1902.
— Verh. des VII. Congresses der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1901.
— Verh. des Vereines für innere Medicin. Berlin 1894.
Bukovský. Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 48—52.
Bunge. Deutsche Medicinalzeitung 1902, S. 41.
Burke. Ueber angeborene Enge des Aortensystems. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 71, S. 189.
Buschke. Verh. der Berliner dermatol. Gesellsch., 1. Mai 1900, 2. Juli 1901.
— Verh. der Charitéärzte 1900.
Campana. Durch pyogene Mikroorganismen verursachte Urticaria. Monatshefte 1902, Bd. 35, S. 40.
Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin, Karger, 1901.
du Castel. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1901, S. 751.
Cobett und Melsome. Schützender Einfluss der Entzündung. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1898, S. 827.
Cohnstein. Virchows Archiv 1894, Bd. 135, S. 514.
— Oedem und Hydrops. Ergebn. der path. Anatomie f. 1896. Wiesbaden 1897, S. 563.
Dubar. Monatshefte 1893, Bd. 16, S. 145.
Eberth und Schimmelbusch. Ueber Thrombose beim Kaltblüter. Virchows Archiv, Bd. 108, S. 359.
Ehrmann. Neuritische Erkrankungen der Haut. Ergebn. der path. Anatomie, Abth. 4, 1896, S. 425.
Eichhorst. Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach etc. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1901, Bd. 70, S. 519.
Erb. Ueber das intermittierende Hinken etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13, S. 1.
Erben. Zur Klinik und Pathologie der Ischias. Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 879.
Favarger. Eine in Obersteiermark beobachtete autochthone Elephantiasis. Wiener klin. Wochenschr. 1901, S. 1293.

Finger. Erythanthema bacteriticum. Ergebn. der path. Anatomie, Abth. 4, 1896, S. 332.
Fox, Colcott. Urticaria im Säuglings- und Kindesalter. Monatshefte 1890, Bd. 10 und 11, S. 525, S. 19.
François-Franck. Critique de la théorie dite physiologique des émotions. Bull. de l'Acad. de médec., 14. August 1900, S. 238.
— Sur un travail de MM. Jonnesco et Floresco, intitulé „Physiologie du nerf sympatique cervical chez l'homme". Ibidem, S. 213.
Fränkel, E. Ueber Roseola typhosa. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. 1900, Bd. 34, S. 482.
Freccero. Alcuni fenomeni d' irritabilità cutanea etc. Annales 1898, S. 110.
Gebert. Sclerodermieartige Affection. Verh. des Vereins f. innere Medicin. Berlin 1894.
Gottlieb. Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte etc. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak. 1897, Bd. 38, S. 99.
— und Magnus. Ueber die Gefässwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Ibidem, 1901, Bd. 47, S. 135.
Grimiewitsch. Stinging nettle as a galactagogue. Pharmaceut. Journ., 31. August 1895, S. 195.
Haberlandt. Zur Anatomie und Physiologie der pflanzl. Brennhaare. Sitzungsber. der kaiserl. Akad. der Wissensch., math.-naturw. Classe, Bd. 93, Heft 2, Abth. 1, Wien.
— Physiologische Pflanzenanatomie. Leipzig, Engelmann.
Haferkorn. Ein Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 56, H. 5 u. 6.
Haga. Ueber spontane Gangrän. Virchows Archiv, Bd. 152, S. 26.
Haig. The capillary reflux and what we learn by observing it. Edinb. med. Journ. 1901, Juli.
Hamburger. Ueber den Einfluss der nervösen Stauung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 784.
Harttung und Alexander. Zur Klinik und Histologie des Érythème induré Bazin. Archiv, Bd. 60, S. 39.
Heidenhain. Erneute Beobachtungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf den Kreislauf etc. Pflügers Archiv 1872, Bd. 5, S. 77.
— Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Ibidem 1891, Bd. 49, S. 209.
— Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. W. Cohnstein, „Zur Lehre von der Transsudation". Ibidem 1894, Bd. 56, S. 632.
Held. Lymphorrhagie des Scrotums. Verh. der Berliner dermatol. Gesellsch. 1901.
Heller-Lewin. Die Sclerodermie.
Henoch. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Herz. Klinische Untersuchungen über den Zustand der kleinsten Gefässe. XIV. Congress für innere Medicin 1896, S. 466.
Higier. Zur Klinik der Schweissanomalien bei Poliomyelitis anterior etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 20, S. 426.
Hirschlaff. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung eigenartiger Figuren erweiterter Hautvenen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 243.
Hoffmann. Coccen bei Erythema nodosum. Verh. der Berliner dermatol. Gesellsch., 2. Juli 1901.
— Quecksilbererytheme. Charitégesellsch., Juli 1902.
Jacquet. Mécanisme de l'hyperémie cutanée. Annales 1897, S. 795.
Jadassohn. Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Ergebn. der path. Anatomie, Abth. 4, 1896, S. 350.

Jarisch. Die Hautkrankheiten. Nothnagels spec. Path. und Ther., Bd. 24, Wien 1900.
Joel. Urticaire et odeurs. Gaz. hebdomad. 1899, S. 568.
Jores. Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Beitr. zur path. Anatomie (Ziegler) 1902, Bd. 32, S. 46.
Joseph. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
— Ueber Pseudoleukaemia cutis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 946.
Juliusberg. Verh. des VII. Congresses der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1901.
Kaposi. Uebersetzung von Besnier und Doyon, Maladies de la peau. Paris 1891.
Klapp. Ueber Bauchfellresorption. Mitth. aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie 1902, Bd. 10, S. 254.
Klippel und Trenaunay. Du naevus variqueux ostéohypertrophique. Arch. génér. de médec. 1900, Bd. 77, S. 641.
Kobert. Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart.
— Compendium der prakt. Toxikologie. Ebenda.
Krehl und Matthes. Wie entsteht die Temperatursteigerung des fiebernden Organismus? Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1897, Bd. 38, S. 285.
Kussmaul und Maier. Periarteriitis nodosa. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1866, Bd. 1.
Lancereaux. Neuropathische Blutungen. Centralbl. f. allgem. Path. 1902, S. 413.
Landerer. Die Gewebsspannung.
Landois. Gefässe. Eulenburgs Realencyklopädie, 3. Aufl. 1895, Bd. 8, S. 344.
Lange. Urticaria und acutes angioneurotisches Hautödem bei harnsaurer Diathese. Monatshefte 1898, Bd. 27, S. 206.
Langer. Ueber das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1897, Bd. 38, S. 381.
— Der Aculeatenstich. Archiv, Bd. 43, S. 431.
Lapinski. Zwei weitere Fälle von sog. trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1899, Bd. 38, S. 223.
Lažanski. Ueber Urticaria. Archiv 1886, S. 710.
Leclerc. Oedeme nach epidemischer Influenza. Centralbl. f. allgem. Path. 1900, S. 411.
Lejars. Centralbl. f. allgem. Patholog. 1901, S. 566.
Lenoble. Le caillot et le sérum des purpuras etc. Centralbl. f. innere Medicin 1901, S. 162.
Leser. Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen etc. Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1884.
Lewith. Ein Fall von (Angio-)Elephantiasis. Archiv, Bd. 43, S. 441.
v. Leyden. Thrombose der Aorta. Verh. des Vereins f. innere Medicin 1896.
Liek. Ueber den Einfluss der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 67, S. 230.
Lipman-Wulf. Ein Fall von ausgebreiteten Varicen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.
Litten. Compression der Vena cava durch ein Aortenaneurysma. Verh. des Vereins für innere Medicin. Berlin, 16. November 1896.
— Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, Bd. 8, 3. Theil. Wien, Hölder, 1898.
Lublinski. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
Mayer, S. Die Muscularisierung der capillaren Blutgefässe. Anatom. Anz. 1902, Bd. 21, S. 442.
Matzenauer. Zur Kenntnis und Aetiologie des Hospitalbrandes. Archiv 1901.
— Chylorrhoe und Lymphgefässgeschwulst. VII. Congress der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1901.

Melnikow-Raswedenkow. Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe. Beitr. zur path. Anatomie (Ziegler), Bd. 26, S. 546.
Merk. Dermatoses albuminuricae. Archiv, Bd. 43, S. 469.
Morel-Lavallée. Troubles trophiques unilateraux de la face et de la bouche. Annales 1897, S. 1261.
Munk und Rosenstein. Virchows Archiv Bd. 123, S. 230.
Neumann. Chylangioma. Archiv, Bd. 59, S. 450.
v. Notthafft. Neuere Arbeiten und Ansichten über Sclerodermie. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1898, S. 870.
Oddi und Lomonaco. Das wirksame Princip der Nessel. Monatshefte 1893, Bd. 16, S. 35.
Pagenstecher, E. Ueber Ascites chylosus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902, Bd. 72, S. 105.
Papillon. Urticaria nach Antipyrin. Annales 1897, S. 811.
Parazols-Danoy. De l'urticaire produite par les chenilles processionaires etc. Annales 1897, S. 324.
Peckolt. Brasilianische Nutzpflanzen aus der Familie der Urticaceen. Jahresber. der Pharmacie 1894 (für 1892), Bd. 52, S. 200.
Petrowsky. Verhalten der Haut gegen leichte mechanische Reizung. Archiv 1874, S. 95.
Philippson. Ueber Embolie und Metastase in der Haut. Archiv, Bd. 51, S. 33.
— Ueber Phlebitis nodularis necrotisans. Archiv, Bd. 55, S. 215.
— Experimentelle Untersuchungen über Urticaria. Monatshefte 1900, Bd. 30, S. 331.
Pick. Ueber Erythromelie. Festschr. Moriz Kaposi. Wien 1900, S. 915.
Pinkus. VII. Congress der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1901.
— Archiv, Bd. 50.
— Leukämie. Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, Bd. 8, 1. Theil. Wien, Hölder, 1901.
Rauchfuss. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 1. Theil, S. 86.
v. Recklinghausen. Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes etc. Stuttgart, Enke, 1883.
Reinbach. Beitr. zur klin. Chir. 1897, Bd. 19.
— Ueber Hämorrhoiden im Kindesalter etc. Allgem. med. Centralztg. 1901, Nr. 96.
Remak. Neuritis. Eulenburgs Realencyklopädie, 3. Aufl., 1898, Bd. 17.
Reuter. Zur Kenntnis der Bestandtheile der Urtica urens und dioica. Jahresber. der Pharmacie, 49. Jahrg. 1891 (für 1889), S. 140.
Rieder. Beiträge zur Histologie und pathol. Anatomie der Lymphgefässe und Nerven. Centralbl. f. pathol. Anatomie 1898, S. 1.
— Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 143.
Roques. Annales 1898, S. 412.
Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens etc. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1897.
Rotter. Hämorrhoiden. Handbuch der prakt. Chirurgie 1901, Bd. 3, Theil 2.
Sachs und Wiener. Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 15, S. 286.
Samuel. Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. Virchows Archiv, Bd. 113, S. 272.
— Entzündungsherd und Entzündungshof. Virchows Archiv, Bd. 121, S. 273.
— Artikel Cyanose, Stagnation, Stasis. Eulenburgs Realencyklopädie, 3. Aufl. 1895, 1900.

Schweninger. Charité-Annalen 1886, S. 664.
Schirman. A case of unilateral ephidrosis of the face. Annales 1897, S. 577.
Schrötter, L. v. Erkrankungen der Gefässe. Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 3. Theil. Wien, Hölder, 1901.
Semet. Oedem der Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 624.
Senator. Ueber Transsudation etc. Virchows Archiv 1888, Bd. 111, S. 219.
— Lymphgefässverlegung bei Influenza. Gesellsch. der Charitéärzte 1900.
Simon, G. Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin, G. Reimer, 1851.
Spiro. Die Einwirkung von Pilocarpin, Atropin, Pepton auf Blut und Lymphe. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1897, Bd. 38, S. 113.
Starling, cit. bei Klapp und bei Spiro.
Sternberg. Endarteriitis obliterans und Spontangangrän. Gesellsch. der Aerzte. Wien, 25. XI. 1898.
Strafforello. Annales 1895, S. 266.
Strübing. Ueber Adiposis dolorosa und das œdème blanc et bleu. Archiv 1902, Bd. 59, S. 171.
Sutherland. Annales 1898, S. 110.
Tauffer. Beitr. zur Pathogenese und Histologie des Lupus vulgaris. Monatshefte 1898, Bd. 27, S. 157.
Taylor. Journ. cutan. and genito-urin. dis., Nov. 1886.
Török. Urticaria factitia bei Stauung. Archiv, Bd. 47, S. 304.
Trendelenburg. Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 7, S. 195.
Unna. Beitr. zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria etc. Dermatol. Studien, Heft 3, 1887.
— Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. Monatshefte, Bd. 9—11.
— Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894.
Vidal. De l'urticaire. Annales 1880, S. 408.
Vierordt. Nothnagels Handbuch der spec. Path. und Ther., Bd. 15.
Vollbracht. Zur Casuistik der peripheren Gangrän bei Phosphorvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1901, S. 1288.
Wälsch. Ueber die Beziehungen zwischen Rectumstrictur, Elephantiasis vulvae und Syphilis. Archiv, Bd. 59, S. 359.
Wätzold. Centralbl. f. innere Medicin 1889.
Wagner. Prurigo bei lymphatischer Anämie. Deutches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 38, S. 199.
Watson. On the treatment of suppurating bubo etc. Med. and Surg. Rep. Boston City hosp. II. Ser. 1894.
Weidenfeld. Archiv, Bd. 59, S. 268.
— Zur Physiologie der Blasenbildung. Archiv, Bd. 52, S. 3.
Weigert. Bemerkungen über die Entstehung der acuten Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 761.
Weir-Mitchell. Urticaria nach Formalinumschlägen. Therap. Monatshefte 1899, S. 347.
Wende. Monatshefte, Bd. 28, S. 526.
Wenzel. Der Circulärschnitt am Oberschenkel bei der operativen Behandlung der Varicen und des Ulcus cruris. Berliner klin. Wochenschr. 1902, S. 122.
Wright. Calciumchlorid bei Urticaria. Brit. Journ. of Dermatol. 1896.
Ziegler. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena.

Hyperämie, Anämie der Haut, Dermatitides.

Von

Dr. **S. Ehrmann,**

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Hyperaemiae cutaneae.

Von einer reinen Hyperämie ist man zu sprechen berechtigt, wenn bei sonst minimalen oder ganz fehlenden Hautveränderungen nur die capillaren und kleinsten venösen oder arteriellen Stämmchen dilatiert sind und von Blut strotzend gefüllt erscheinen. Klinisch giebt sich die Hyperämie kund durch intensive Rothfärbung der Haut (von verschiedener Nuancierung), weil nach der anatomischen Vertheilung der Gefässe und der Function der Hautgefässnerven (s. d.) gerade von dem Füllungsgrad der zumeist in Schlingen angeordneten Capillaren der oberflächlichsten Cutisschichte, der Papillen, und von der Qualität des in ihnen enthaltenen Blutes die Hautfarbe am meisten abhängt.

Wenn wir auch derzeit nicht mehr sagen können, dass jede Hyperämie sich zu einer Entzündung steigern könne, so gibt es doch bei den meisten pathologischen Hyperämien noch anderweitige Veränderungen der Haut geringeren Grades, so dass die Hyperämie zumeist die hervorstechendste und auffälligste der Hautveränderungen ist, die durch eine und dieselbe pathologische Ursache hervorgerufen werden.

Active Hyperämie.

Die active Hyperämie kann nur in einer reichlicheren Zufuhr und Abfuhr von Blut durch das betreffende Capillargebiet bestehen, d. h. durch den Gesammtquerschnitt der Capillaren fliesst in der Zeiteinheit eine so vielmal grössere Blutmenge als de norma, die Capillaren sind erweitert, aber auch der arterielle Zufluss muss erweitert sein, ebenso wie ihr venöser Abfluss; dadurch wird die Wärmemenge, die einer bestimmten Stelle zugeführt wird, eine grössere sein als normalerweise, infolge dessen kann die äussere constant warm angenommene Luft die locale Temperatur durch Abkühlung

nicht so herabsetzen wie früher; die Haut erscheint, mit der Hand oder dem Thermometer gemessen, viel wärmer als sonst, die hyperämische Stelle „fühlt sich wärmer an“ (selbstverständlich ist dabei normale Herzaction vorausgesetzt).

Es könnte allerdings auch bei gesteigertem Effect der Herzthätigkeit in der Zeiteinheit (aber nicht zu einem bestimmten Zeitpunkte) eine grössere Blutmenge durch den Querschnitt der Capillaren fliessen, obzwar dieselben nicht erweitert sind, bloss wegen der grösseren Schnelligkeit der Blutbewegung; dann zeigt sich auch weder klinisch noch anatomisch eine Hyperämie.

Bei der activen Hyperämie wird, da bei grösserem Capillarquerschnitt und der grösseren Schnelligkeit, mit der die Blutsäule denselben passiert, keine so vollständige Desoxydation des Blutes in der Haut stattfindet, die Farbe des Blutes keine venöse, die Hautfarbe keine cyanotische, sondern eine rosenrothe oder ziegelrothe sein (fluxionäre Röthung). Die locale Temperatur ist je nach dem Grade der Hyperämie und der Abkühlung durch das umgebende Medium erhöht oder normal. Das Hautniveau ist entweder nicht verändert oder es ist die hyperämische Hautpartie etwas gegen die normale Umgebung erhöht. Wie viel hiebei auf eine bei manchen Hyperämien stattfindende stärkere seröse Durchfeuchtung der Cutis (durch Austritt von Blutplasma durch die Capillarwand) zu setzen ist, lässt sich klinisch nur bei höheren Graden derselben feststellen (siehe später).

Die für die active Hyperämie nothwendige Erweiterung der Capillaren und der kleinen Arterien kann durch den Einfluss der vasodilatorischen Nerven oder durch directe Einwirkung auf die Capillar-, beziehungsweise Arterienwand hervorgerufen werden, was wir bei den einzelnen Formen besprechen wollen.

Passive Hyperämie.

Wenn die Capillaren in ihrem Querschnitt wohl erweitert sind, die Zufuhr des Blutes jedoch keine gesteigerte ist, d. h. wenn die arteriellen Zuflüsse nicht miterweitert sind, oder wenn die propulsatorische Kraft des Herzens gelitten hat (wenn der Arbeitseffect desselben gering ist), dann sammelt sich wohl mehr Blut in den erweiterten Capillaren, aber es fliesst trotzdem in der Zeiteinheit keine grössere oder sogar eine geringere Blutmenge durch dieselben. Das Blut der betreffenden Hautstelle, welches nur langsam erneuert wird, erfährt dabei eine vollständige Desoxydation und von dem umgebenden Medium eine vollständige Abkühlung, deshalb ist die Röthe eine venöse bläuliche, cyanotische, die Temperatur eine gegen die Norm herabgesetzte, wie schon das blosse Anfühlen lehrt. Das Niveau der passiv hyperämischen Haut ist bald mehr, bald weniger oder auch gar nicht gegen das der Umgebung eleviert.

Passive Hyperämie kann auch zustande kommen, wenn bei normalem oder erweitertem arteriellen Zufluss der venöse Abfluss verengt oder verschlossen ist. Dann ist selbstverständlich im Beginne das Aussehen der Haut roth wie bei activer Hyperämie, später livid. Dann tritt aber zur Hyperämie Oedem hinzu, weil das Serum aus den passiv erweiterten Capillaren und Arteriolen zum grossen Theile austritt; ferner kommt es zu Blutungen (Compressionshyperämie). Es kommt auch vor, dass nach lange anhaltender Hyperämie der Tonus der Capillarwand gelitten hat und — bei gleichbleibender Herzthätigkeit — nachdem die erweiterten Arterien wieder ihr normales Lumen erlangt haben, die Capillaren sich nicht auch sofort verengern können; sie enthalten mithin eine Blutsäule von grösserem Umfange, eine grössere Blutmasse, als dem gesunkenen Blutdrucke entspricht, weshalb sich dieselbe nur langsam fortbewegt. Eine solche Erscheinung fasst Kromayer als atonische Hyperämie auf; sie ist offenbar nur ein besonderer Fall der passiven Hyperämie und ist gleichbedeutend mit der paretischen Hyperämie anderer Autoren (Kaposi).

Die klinische Diagnose erfordert den Nachweis, dass das Blut sich in den Gefässen befindet und darin wie in einem nach allen Seiten communicierenden Gefässsystem flüssig enthalten ist. Man muss also nachweisen können, dass es durch Druck auf die nachgiebigen Capillarwände vollständig in die Gefässe der Nachbarschaft verschoben werden kann, und beim Nachlassen des Druckes wieder spontan durch die Elasticität und die Contractibilität der Haut und ihrer Bestandtheile in das entleerte Capillarnetz hineingelangt.

Es ist wünschenswert, dass diese Wiederfüllung der entleerten Capillaren vom Belieben des Untersuchers abhängt, d. h. lange Zeit genug verhindert werden könne, um zu der Beobachtung Zeit zu geben, ob die Haut nach „Verstreichen der Hyperämie“ und „bei Fingerdruck“ nicht noch andere Veränderungen zeigt. Man hat mit vollem Recht gesagt, dass der blosse Druck mit dem Finger hiezu nicht genügt, um über die Beschaffenheit des blutleeren Gewebes ins klare zu kommen, da bei Nachlassen desselben die comprimiert gewesene Capillarnetzpartie sich zu rasch füllt; man hat zu diesem Zwecke Apparate mit kleinen Glasplättchen angefertigt, um durch dieselben während des Druckes die Haut beliebig lang betrachten zu können. Gewiss lehrten diese mehr, als der gewöhnlich ausgeübte „Fingerdruck“. Man kann diesen aber so ausführen, dass er mehr leistet als der Glasdruck. Die Hyperämie soll nämlich nicht „verdrückt“, sondern „verstrichen“ werden. Zu diesem Zwecke setzt man die Daumenbeere der einen Hand an die erkrankte Hautpartie, die der anderen Hand legt man daneben und streicht, während die erstere fixiert, mit der letzteren mit leichtem Druck über die erkrankte Hautstelle dahin, um sie

sofort, die Haut fest ausspannend, ebenfalls durch einen Druck zu fixieren. Dadurch wird die Hautpartie angespannt und bleibt anämisch so lange als man will; dabei hat man noch den Vortheil, dass man die Veränderungen des Hautniveaus, das Hautrelief, mit untersuchen kann, während diese bei Glasdruck einfach plattgedrückt werden. Bei infectiösen Dermatosen kann ein gut ausgedrückter, in Sublimat getränkter Wattebausch die Stelle der Fingerbeere vertreten.

Bei einfachen Hyperämien zeigt die Haut nach Verstreichen derselben dann keine andere Beschaffenheit als jede normale Hautstelle. Wir werden aber sehen, dass solche Hyperämien zu den Seltenheiten gehören, gewöhnlich unterscheidet sich die Haut zum mindesten durch die Spur einer Tingierung.

Reine active Hyperämie.

Die ältere Dermatologie theilte die Hyperämien in symptomatische und idiopathische, welche Eintheilung noch jetzt vielfach beibehalten wird. Zu den ersteren wurden jene Hyperämien eingereiht, welche neben anderen oder nach anderen Erkrankungen oder Veränderungen regelmässig beobachtet wurden: das war zu einer Zeit gestattet, wo die Anschauungen über die Aetiologie vieler Erkrankungen noch nicht geklärt waren; jetzt glaube ich eine andere Einreihung symptomatischer Hyperämien vorschlagen zu müssen: die Roseola variolosa oder Erythema variolosum, die Roseola cholerica, die Roseola vaccinica, die Roseola typhosa, sind, nachdem wir die Serumerytheme kennen, als weitere Einwirkung des Contagiums, wahrscheinlich als Wirkung ihrer Toxine anzusehen, also als toxische Erytheme einzureihen, ganz abgesehen davon, dass es sich hier meist nicht um reine Hyperämien handelt, sondern um Processe, bei denen die Hyperämie oft nicht einmal die weit prädominierende Erscheinung abgibt (Roseola typhosa), sondern wo schon Zellenexsudation und Neubildung in höherem Grade mit vorhanden ist (G. Singer).

Neurovasomotorische Erytheme.

Erythema emotionis, fugax. Erstreckt sich ohne Wissen des Patienten vom Halse über die Brust, fleckig, streifenförmig, manchmal ergreift es auch das Abdomen und die Unterextremitäten, tritt bei impulsiven Leuten, bei psychischen Emotionen, bei Zorn, Schreck, Verlegenheit auf; bei Frauen, namentlich beim Entkleiden, selbst bei solchen „quae corpore quaestum faciunt“. Es ist diese Erscheinung durchaus nicht immer mit einem „Erröthen“ (im Gesichte) verbunden und identisch. In anderen Fällen sind es andere psychisch-somatische Vorgänge, welche ein Rothwerden des Gesichtes meist mit starker Schweissecretion hervorrufen: langes Sprechen, Kauen, eine geringe körperliche Anstrengung; hier han-

delt es sich meist um neurasthenische Zustände. Schliesslich wäre in dieser Beziehung noch das typische Erröthen aus Scham „Erythema pudoris", oder besser gesagt der Verlegenheit, das unentschlossene und zurückhaltende Naturen bei allen Gelegenheiten bekommen, in denen sie glauben, auch nur im Entferntesten die Aufmerksamkeit anderer auf sich zu ziehen. Da schliesslich oft die Furcht vor dem Erröthen selbst sich hinzugesellt, so können schwere psychische Störungen aus dieser oft angeborenen, ererbten Anomalie sich entwickeln.

Ausser diesen vom Grosshirn abhängigen Erythemen sind auch solche zu erwähnen, die von den subcorticalen Centren und vom Rückenmarke ausgelöst werden, und die Röthungen bei Erkrankungen peripherer Nerven (z. B. Neuralgien des Trigeminus). In einem Falle von Neuritis des Plexus brachialis infolge von Syphilis konnte ich in dem Gebiete des erkrankten Nerven bei leichten Stichen lange dauernde Hyperämie, selbst Quaddelbildung hervorrufen.

Bei manchen acuten infectiösen Erkrankungen wie Meningitis bekommt man bei Bestreichen eine strichförmige Röthung, die rasch über den bestrichenen Hauttheil hinaus sich erstreckt (tâche cérébrale Trousseau). Es kann jedoch nicht mehr mit Sicherheit behauptet werden, dass dieselbe von der Hirnerkrankung als solcher abhängt. Man sieht dieselbe Erscheinung oft bei dem sogenannten Autographismus oder Dermographismus oder auch bei sogenanntem einfachem Pruritus der Haut ohne nachweisbare Mitbetheiligung des Centralnervensystems. In den meisten Fällen handelt es sich um Autointoxication, die durch Darmfäulniskörper entstehen bei Atonie des Darmes, tuberculösen Geschwüren desselben, Neubildungen etc., sehr oft bei Atonie der Hysterischen und Neurasthenischen. In der Regel verläuft die Erscheinung so, dass bei Bestreichen der Haut eine sehr schnell vorübergehende, manchmal kaum merkbare Contraction der Capillaren eintritt, dann ein rothes Band, zu dessen beiden Seiten jene etwas länger dauernden anämischen Streifen entstehen, und dann eine flammende zackenförmig weit in die Umgebung sich ausbreitende Röthe. In den stark ausgebildeten Fällen entsteht schliesslich an der bestrichenen Stelle eine leistenförmige Quaddel (Urticaria factitia).

Nicht selten entsteht die Quaddel, so dass im bestrichenen Gebiete die durch Contraction der Arectores pili entstandenen Hügelchen zuerst ödematös werden und dann die zwischenliegende Haut.

Wie weit hier das Nervensystem überhaupt mitspielt, lässt sich nicht bestimmen. Barthélémy ist geneigt, bei dem Dermographismus eine Combination von autotoxischen und nervösen Störungen anzunehmen. Ob nicht auch bei Typhus, der Meningitis, der wesentliche Einfluss auf das Zustandekommen der „tâche cérébrale" der toxischen Wirkung der betreffenden Mikroben zukommt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Eine nicht krankhafte, aber für die Pathologie und Diagnostik mancher Hautkrankheiten wichtige Hyperämie bildet die Cutis marmorata oder Livedo annularis (marbled skin). Es handelt sich hier um eine netzförmig bläuliche, hyperämische Zeichnung der Haut mit linsengrossen und noch grösseren hellen Inseln in den Maschen, die namentlich auf der Streckfläche der Extremitäten, aber auch auf den ganzen Extremitäten und auf dem Stamme zu finden ist. Um über ihre Bedeutung klar zu werden, muss man eine grosse Anzahl von Individuen untersuchen, und da wird man die Erfahrung machen, dass sie eine constitutionelle Hautbeschaffenheit darstellt, und die Hautabkühlung nur ein Mittel ist, um die Marmorierung in Erscheinung treten zu lassen, dass Menschen mit weisser, zarter, weicherer Haut und reichlichem Panniculus am häufigsten diese Erscheinung zeigen, während brünette mit derber Haut sie nur selten und dann in schwacher Entwicklung besitzen. Die Beschaffenheit der Oberhaut ist nicht von grosser Bedeutung für das Vorhandensein der Livedo. Man kann bei Lichen pilaris (Keratitis suprafollicularis) die Hyperämie sich auch den Knötchen mittheilen sehen, so dass diese livid erscheinen. Die Cutis marmorata ist bei manchen Familien stärker entwickelt, und wenn sie Eines vom Elternpaare allein aufweist, so findet man sie gerade bei denjenigen Kindern, die die Hautbeschaffenheit dieses Theiles geerbt haben. Auch Potatoren und Frauen mit adipöser Chlorose und Anämie pflegen marmorierte Haut zu haben.

Von Wichtigkeit für die Erklärung des Phänomens ist das Verhalten der Livedo annularis gegen mechanische Reibung: wird eine marmorierte Extremität mit der Flachhand gerieben, so ist nicht, wie sonst, Röthung die nächste Folge, sondern Anämie auch des früher hyperämischen Netzes, erst nach heftiger Reibung tritt allmählig active Hyperämie auf.

Wir müssen uns mit Spalteholz gegen die Annahme Unnas aussprechen, dass je ein solches Inselchen einem Gefässbäumchen entspricht, da solche Gefässgebiete anatomisch nicht nachzuweisen sind, sondern es handelt sich um eine Erscheinung, die nur das oberflächliche Capillarnetz der Haut allein betrifft, so zwar, dass gewisse, in der Regel gleich weit von einander entfernt liegende Stellen des Capillarnetzes im Zustande der Contraction, der Hypertonie, das Dazwischenliegende in einem Zustande der Erschlaffung, der Atonie, sich befindet, und infolge dessen mit einem langsam sich bewegenden Blute gefüllt ist, das sich abkühlt und venös wird.

Individuen mit Cutis marmorata des Stammes, der Arme und Schenkel bekommen auch, wenn sie längere Zeit sich niedrigen Temperaturen mit blossen Händen aussetzen oder viel mit kalten Flüssigkeiten manipulieren, die bekannte Livedo der Hände. Die livide Farbe der Livedo annularis beruht mithin auf einer Erweiterung der Capillaren ohne Erweiterung der arteriellen Zuflussrohre, weshalb eine Verlangsamung des Blutkreislaufes

in diesen atonisch erweiterten Capillaren eintritt, die mit desoxydiertem Blute gefüllt sind.

Wirkt auf dieses so beschaffene Capillarsystem mechanische Reibung von aussen ein, so contrahieren sich zunächst auch die bisher erweiterten Partien des Capillarnetzes, und die Haut wird ganz gleichmässig anämisch, bei weiterer Reibung erweitert sich das ganze Capillarsystem gleichmässig sammt den Arteriolae, es füllt sich mit frisch zuströmendem arteriellen Blute, und es tritt diffuse fluxionäre Hyperämie auf ohne Marmorierung. Die Livedo calorica der Hände besteht in violetter Färbung und leichter Anschwellung der Hände. Diese fühlen sich kalt an und zeigen hie und da auf blassem Grunde zinnoberrothe Flecken. Infiltration der Haut ist nicht vorhanden, ebensowenig Oedem. Rhagaden oder Erosionen gehören nicht zum Bilde derselben. Die Livedo wird durch Hantieren mit kalten Flüssigkeiten, durch Aufenthalt in kalten Räumen erworben, kann mit Pernionen combiniert sein, tritt aber viel häufiger allein auf.

Auch hier hat die Reibung der Hand vorerst nur den Erfolg, dass die lividgerötheten Stellen weiss werden, und es dauert längere Zeit, bis diese anämischen Stellen langsam und zögernd sich röthen. Es füllt sich nicht wie sonst, wenn wir hyperämische Stellen durch Druck für kurze Zeit anämisch gemacht haben, das ganze Gebiet auf einmal und mit einem Schlage, sondern langsam wird durch Fortschreiten von der Peripherie aus die Stelle wieder roth, indem die weisse Farbe immer mehr eingeengt wird. Dabei werden die Stellen nicht wie sonst hyperämische Stellen, rosenroth oder livid-cyanotisch, sondern ziegelroth, zinnoberroth. Diese letztere Erscheinung tritt nach Auspitz auch bei Nachlass von Aderlassbinden, also nach Compressionshyperämie, auf. Auspitz erklärt sie als Oxydation im Gewebe befindlichen Hämoglobins durch das zufliessende sauerstoffreiche Blut. Hier kann diese Annahme aber nicht Giltigkeit haben, denn hier gibt es keine Hämorrhagien. Denn wenn auch zugegeben werden kann, dass auch hier durch Diffusion und Diapedese Blutfarbstoff aus den Gefässen in die Haut diffundiert — die anämische Haut hat oft einen grünlichen Stich —, so muss es doch nach dem heutigen Stande des Wissens fraglich sein, ob Hämoglobin im Gewebe so lange chemisch unverändert bleibt, dass es noch später sich in Oxyhämoglobin umwandeln kann; es ist wohl wahrscheinlicher, dass die Farbe davon herrührt, dass die Capillaren nur sehr allmählich aus dem durch Reibung hypertonischen Zustande wieder in den atonischen übergehen, eine Zeitlang noch in einem Zustande schwacher Füllung verharren und demnach sehr dünne Blutsäulen arteriellen Blutes enthalten, welche mit der Farbe des gelblichen Gewebes das „Ziegelroth“ erzeugen. Dass dies richtig ist, davon kann man sich durch die Beobachtung überzeugen, da die zinnoberrothe Farbe einer geriebenen Haut-

stelle, indem sie von der Peripherie nach dem Centrum vorrückt, später rosenroth wird, ehe sie von der Peripherie aus wieder atonisch wird und die livide Farbe annimmt. Wenn diese Erscheinung auch hie und da als Angioneurose bezeichnet wird, so scheint sie doch vom Nervensystem ganz unabhängig zu sein und ebenso wie die Cutis marmorata nur eine eigenthümliche Form des Capillartonus der Hautgefässe darzustellen.

Die Cutis marmorata ist noch pathologisch und differential-diagnostisch wichtig in ihrer Beziehung zu den grossmaculösen und annulären confluierenden Syphiliden. Sehr häufig ist sie nämlich mit ihnen zu gleicher Zeit auf demselben Individuum zu finden, so zwar, dass auf dem Stamme das confluierende maculöse Syphilid, auf den Extremitäten Cutis marmorata zu finden ist, welche dann allmählich durch das Syphilid verdrängt wird oder, besser gesagt, in demselben aufgeht, indem sich die Cutis marmorata, wie ich dies schon seinerzeit auseinandergesetzt habe, zum grossmaculösen Exanthem umwandelt. Wenn man Leute, die solche Syphilide haben, genau ansieht, so findet man, dass sie in den meisten Fällen solche sind, welche habituell die Cutis marmorata besitzen. Wir müssen sagen, die Cutis marmorata disponiert für das confluierende grossmaculöse und annuläre Syphilid.

Für die Differentialdiagnose ist massgebend die lividrothe Farbe der Cutis marmorata und die mattgelblich- bis bräunlichrothe des Exanthems und der Umstand, dass zwischen den Flecken des Syphilids immer ein feines, oft aus mäanderartig gewundenen Streifen gebildetes Netz normaler heller Haut sich befindet, während bei Cutis marmorata es sich um ein livides Netz mit weissen Inseln handelt und durch Reiben die Röthe für eine Zeit zum Schwinden gebracht werden kann, bei Syphilis nicht.

Anämiae cutaneae.

Die Hautanämien können ihren Grund in einem Krampf der kleinsten Arterien und Capillaren oder in einer Compression derselben durch interstitielle Gewebsprocesse haben, oder als Theilerscheinung einer einen grossen Theil des Körpers oder den ganzen Körper betreffenden Anämie auftreten. Bei der Anämie tritt als auffallendstes Symptom die Blässe auf, d. h. die weissgelbliche Eigenfarbe der Haut tritt in den Vordergrund; dann erleidet die Beschaffenheit der Hautoberfläche eine Modification, indem das Volumen der Haut abnimmt und dieselbe sich in Runzeln und Fältchen legt, namentlich deshalb, weil der Turgor der Capillaren die Epidermis nicht mehr in der normalen Weise gespannt erhält. Selbstverständlich gilt dies nur für jene Fälle, wo mit der Anämie nicht auch eine anatomische Veränderung der Haut bedingt ist. Die Haut fühlt sich kühl an.

Die am längsten bekannte Erscheinung von localer Anämie ist die von Reil als todter Finger bezeichnete locale Anämie der Finger und Hände, seltener auch der vordersten Antheile des Oberarms. Objectiv ist auffallend: weisse Hautfarbe, die herabgesetzte locale Temperatur, subjectiv: Schmerz, Parästhesien, wie Kriebeln, Ameisenlaufen, Muskelschwäche, Hyperästhesie für den Tastsinn. Zweifelsohne stellt das weibliche Geschlecht das Hauptcontingent für diese Erkrankung, viele Autoren wollen sie besonders häufig bei Hysterischen und Nervösen beobachtet haben. Ich sah dieselbe, wie auch anderweitig beschrieben wurde, am häufigsten bei Wäscherinnen und Arbeiterinnen, die lang und anhaltend mit den Händen arbeiten, wobei die Finger besonders in Thätigkeit sind — ob die Feinheit der Arbeit hier in Betracht kommt, ist, mir wenigstens, zweifelhaft. In sehr vielen Fällen war die Haut schon makroskopisch betrachtet nicht normal, namentlich die Oberhaut verdickt, die Haut weniger verschieblich, an den Fingerenden starr, die Hautfelderung ausgeglichen, so dass angenommen werden muss, eine nervöse Störung allein rufe die Erscheinung nicht hervor. Es hat Kopp schon anatomische Veränderungen hierbei angenommen. Ich habe unter dem reichen Krankenmaterial meines Ambulatoriums von den Wiener Krankencassen einen ansehnlichen Percentsatz von Wäscherinnen — Hirt nennt die Erscheinung direct Anästhesia lavatricum — und Handarbeiterinnen überhaupt; konnte aber bei keinem der ziemlich häufig vorkommenden Fälle die Haut ganz normal finden. Es war immer eine Verdickung der Epidermis, eine gewisse Starrheit der Haut, eine leichte Herabsetzung in der Hautverschieblichkeit, die unter Umständen einen ziemlich hohen Grad erreichte, vorhanden. Ich habe auch bei Männern ähnliche Erscheinungen wahrgenommen. Therapeutisch konnte ich immer mit warmen Bädern oder dadurch Heilung erzielen, dass ich die Hand Tag und Nacht mit Salicylpflaster belegte. Zur localen Faradisation oder zu Galvanisation des Plexus brachialis musste ich niemals greifen. Es wäre also immerhin anzunehmen, dass neben einem wirklichen Krampf der Gefässe auch solche Fälle vorkommen, wo die Anämie durch Störungen in der Gefässwand oder durch Druck auf dieselbe von Seite ihrer Umgebung infolge von Gewebsänderungen entsteht. Druck auf die Gefässe ist zweifellos in jenen Fällen vorhanden, wo eine sogenannte Halsrippe entwickelt ist, d. h. in jenen Fällen, wo die Arteria subclavia, indem sie die erste Brustrippe passiert, von einem stärker entwickelten Quer-, respective rudimentären Rippenfortsatze des letzten Halswirbels gegen die erste Rippe gepresst wird. Blässe, Kälte der Haut, Parästhesien, ja selbst Hautatrophie sind die Folge einer solchen Bildungsanomalie. In dem Falle, den ich in der Wiener dermatologischen Gesellschaft seinerzeit vorgestellt habe, waren auch alle anderen Gewebe, namentlich die Muskeln, auf der erkrankten Seite viel schwächer entwickelt

als auf der gesunden. Von der Raynaud'schen Krankheit unterscheidet sich diese Form dadurch, dass sie nur auf einer Seite vorkommt, und dass wohl die Haut der Finger, namentlich der Endphalangen, vielleicht wegen Hypästhesie sehr vulnerabel ist, Eiterungen der Fingerenden und selbst Panaritien sehr häufig vorkommen, es aber nie zu wirklichen Nekrosen kommt. Uebergänge zwischen „todten Fingern" und localer Asphyxie, der Raynaud'schen Krankheit gibt es aber zweifellos, und es ist das bei der Stellung der Prognose zu beachten.

Dermatitides.

Eigentlich ist die grosse Mehrzahl der Hautkrankheiten eine Entzündung der Haut entweder aller oder einiger ihrer Schichten und Bestandtheile. Erytheme und Ekzeme, die Hauteiterungen und die mykotischen Krankheiten verlaufen klinisch unter dem Bilde der Entzündung mit „calor, tumor, dolor und functio laesa" und histologisch zeigen sie Hyperämie und Exsudation. Es ist nur das besondere klinische Aussehen, der specifische Verlauf oder die Aetiologie, welche die einzelnen Erkrankungen als eigene Formen charakterisieren, selbst dann charakterisieren, wenn sie als Dermatitis κατ' ἐξοχὴν bezeichnet werden, z. B. Dermatitis herpetiformis (Duhring), Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) etc. Wir wollen als Dermatitis hier jene Formen behandeln, welche durch äussere einfache chemische, thermische, mechanische, physikalische Entzündungserreger überhaupt erzeugt werden, daran die neuritischen Formen anschliessen.

In Anbetracht dessen, dass die Hautverbrennungen ersten und zweiten Grades, welche auch zur Dermatitis gehören, in eigenen Capiteln abgehandelt werden, wollen wir hier von den chemisch und thermisch erregten Entzündungen nur die Dermatitis ab acribus und das Erythema caloricum besprechen.

Der Erkrankung an dieser Art von Dermatitis unterliegen am häufigsten solche Individuen, die gewerbsmässig mit chemisch oder physikalisch wirksamen Agentien zu thun haben. Unter diesen stellen die im Baugewerbe beschäftigten Maurer, Stuccateure, Gypsgiesser etc. das grösste Contingent. Durch die Einwirkung der kalkhältigen Baumaterialien wird zunächst Hautröthung und Schuppung verursacht, die meist nicht diffus, sondern an kleinen Stellen auftritt, die nächste Folge ist, dass die Hornschichte sich abstösst, entweder indem Blasenbildung vorausgeht oder die Hornschichte der Epidermis direct abgestossen wird, ohne vorher vom Serum zu einer Blase abgehoben worden zu sein. Aus der freiliegenden, noch von der Malpighi'schen Schichte gedeckten Fläche entleert sich nun Serum. Wirkt auf solche Stellen die ursprüngliche Schädlichkeit weiter

ein, so wird auch der Papillarkörper zerstört, es bilden sich flache, speckig belegte oder von blutigen Krusten bedeckte Substanzverluste, namentlich auf den Fingern und dem Handrücken. Die Haut schwillt in toto an und wird ödematös. Auch auf der Palma manus wird, wenn auch später, die Hornschichte abgehoben, dann aber zumeist in Blasenform, und es folgen dieselben Erscheinungen wie auf dem Dorsum. Eine Eiterung ist mit dieser Erscheinung nicht nothwendigerweise verbunden, diese ist vielmehr eine, wenn auch sehr häufige Complication durch secundäre Infection mit Mikroorganismen. Bei einiger Aufmerksamkeit wird es nicht entgehen, dass Arbeiter, die sich sauber halten können, selten Eiterungen zeigen, während andere, die gewohnheitsmässig oder ausnahmsweise ihre kranken Hautstellen verunreinigen, Pusteln auf den erkrankten Stellen und in deren Umgebung acquirieren.

Ein Ekzem, d. h. eine über die geschädigten Stellen hinausgehende flächenhafte diffuse chronische Hauterkrankung ist nicht in allen Fällen vorhanden, wo sie jedoch vorhanden ist, verzögert sie die Grundkrankheit und ruft immer wieder Recidiven hervor. Selbstverständlich können Arbeiter aller Kategorien, die mit Chemikalien gewerbsmässig zu thun haben, an dieser Form erkranken; ich sah auch Bleicher, Färber, Appreteure, besonders häufig die Strohhutappreteure von Dermatitiden befallen, dann kommen Wäscher, Arbeiter in galvanoplastischen Betrieben etc., während Anstreicher, Drucker, Lackierer, die mit terpentinhaltigen Stoffen hantieren, an regelrechten diffusen Ekzemen erkranken.

Der Unterschied zwischen Ekzem und Dermatitis artificialis ist wesentlich dadurch gegeben, dass die letztere nur die unmittelbar von den Noxen getroffenen Hautstellen befällt, während das Ekzem auch an solchen Stellen entsteht, die mit der ursprünglich erkrankten nicht direct im Zusammenhange, ja sogar von ihr weit entfernt sind, so die bekannte Erscheinung bei dem acuten artificiellen Ekzem von Arnica, welche acute Ekzeme mit enormen Oedemen an dem Genitale und im Gesichte erzeugen kann. Die simple Dermatitis unterscheidet sich ferner auch dadurch vom artificiellen Ekzem, dass sie von der Dauer der Einwirkung und der Intensität der Schädlichkeit, sowohl was ihr Zustandekommen, als auch was ihre Intensität betrifft, abhängt. Für das Zustandekommen der artificiellen Ekzeme ist eine Prädisposition, eine Art Idiosynkrasie mit von grosser Wichtigkeit; das eine Individuum kann mit Terpentin, Nelkenöl, Arnica u. dgl. ungestraft die Haut benetzen, während ein anderes kaum eine Spur desselben auf die Haut bekommt und sofort mit Schwellung, mit diffuser Röthung, Bläschenbildung, Jucken antwortet. Solche Erytheme und Ekzeme erzeugende Körper sind u. a. auch Jod und Jodoform, Quecksilber und manche seiner Verbindungen, auch diese rufen die Hautentzündung nur bei solchen Individuen hervor, die dazu disponieren. Locale Entzündungen kommen

durch Jod und Jodoform, sowie Quecksilbersalben auch ohne besondere Disposition hervor, wenn dieselben entweder mit grosser chemischer Activität (Hg) einwirken oder in starken Concentrationen und längere Zeit (Jod) angewendet wurden, oder wenn Hautmaceration dazu tritt, z. B. durch gut anliegende wasserdichte Verbände mit Jodoform, namentlich an den Händen.

Das Erythema caloricum, respective solare ist zweifelsohne eine Erscheinung, die sowohl durch Einwirkung von Licht als auch von Wärme erzeugt wird, und gehört in eine Gruppe mit jenen Erkrankungen, welche bei Einwirkung der Elektricität und der ihrer Natur nach noch unbekannten Röntgenstrahlen (Erythème radiographique) entstehen, sie werden weiter unten abgehandelt; sie bestehen wesentlich in Hyperämie mit Entzündung.

Histologisch setzt sich die Dermatitis aus Folgendem zusammen: Erweiterung der Gefässe des Papillarkörpers und des subpapillaren Gefässnetzes, bei intensiveren, mit stärkerer Schwellung einhergehenden Formen auch der tieferen Gefässe, selbst der Subcutis, bei Oedem sind auch die Lymphgefässe erweitert; ferner Anhäufung von Leukocyten um die Capillaren und kleinsten Arterien, entstehend aus Leukocytenauswanderung, an welcher polynucleäre wie mononucleäre Leukocyten sowie Lymphocyten theilnehmen, dann Einwanderung derselben in die Epidermis; Vergrösserung der fixen Bindegewebszellen, Vermehrung der Ehrlich'schen Mastzellen, bei manchen Formen, und zwar bei toxischen und infectiösen Entzündungen treten auch Unna'sche Plasmazellen auf.

Die Therapie der Dermatitiden wird vor allem darauf gerichtet sein, das Organ, dessen Haut acut entzündet ist, in Ruhelage zu bringen, womöglich in eine solche, welche Stauungen unmöglich macht, Umschläge etc. Bei Fällen, welche zu Substanzverlusten im Papillarkörper geführt haben, wird man die Haut vor Einwirkung der in dem umgebenden Medium vorhandenen Noxen schützen müssen durch Verband mit Decksalbe (Borsalbe) oder mit nicht campher- oder terpentinhaltigen Pflastern, z. B. Unnas Zinkpflastermull, Emplastrum oder Collemplastrum salicyl. 5%; bei Eiterung wird es zweckmässig sein, die Eiterpusteln soweit als möglich zu eröffnen und Umschläge mit 1—2%igen Resorcinlösungen anzubringen, worauf erst der Verband mit Salben vorgenommen wird. Zweckmässigerweise wird denselben 10% Ichthyol oder Petrosulfol zugesetzt. Bei schlecht granulierenden Substanzverlusten leichte Aetzmittel wie 20%ige Lösungen von Argentum nitricum, unter Umständen 4%ige Argentum nitricum-Salben. Bei hochgradiger acuter Anschwellung mässige Kälteeinwirkung durch einen Leiterschen Kühlschlauch oder kalte Umschläge mit Zusatz von Liquor Burowi, über welchen dann noch der Kühlschlauch appliciert werden kann. Bei Formen, die mit Hautmaceration verbunden sind, wird man vor allem die Abfuhr der Flüssigkeit ermöglichen durch Verbände

mit hydrophiler Gaze ohne wasserdichten Stoff, die Gaze wird zweckmässigerweise vorher mit Borsalbe bestrichen und mehrmals des Tages gewechselt. Pflaster und wasserdichte Verbände sind zu vermeiden.

Zu erwähnen sind noch die diabetischen Dermatitiden. Bei Frauen erkrankt am häufigsten die Vulva und Vagina unter dem Bilde einer acuten Entzündung (Vaginitis, Vulvitis diabetica), bei den Männern das Präputium (Balanitis) mit Schwellung, Röthung, Wärmegefühl, Jucken; auf diese Weise erkranken auch andere Hautpartien unter dem Bilde einer subacuten Entzündung, und zwar in der Umgebung der Genitalien: Mons Veneris, Labien, innere Schenkelfläche, Scrotum, auf den Füssen: die Fusssohlen, Zehen, Fussränder, auf den oberen Extremitäten: die Hände und Finger. Da wir Vaginitiden jahrelang ohne Hautaffection beobachten konnten und andererseits Dermatitiden der grossen Labien, des Mons Veneris und der Innenfläche der Oberschenkel auch vorkommen bei geringer Vaginitis, so müssen wir annehmen, dass diese Dermatitis von der Vaginitis unabhängig ist, ebenso wie die Erkrankung der Hände und Füsse. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass durch das zuckerhaltige oder weniger alkalische Blut die Epidermis überhaupt verändert ist; wo die Hornschichte fehlt, kann auch das zuckerhältige Blut und Serum einen günstigen Nährboden für pathogene und namentlich pyogene Mikroorganismen, Hefepilze, pyogene Coccen abgeben, wodurch auch die häufig vorkommenden Furunkeln, Phlegmone, Impetigopusteln erklärt werden. Die bei Diabetes vorkommenden Gangränformen sind einerseits auf die durch das modificierte Blut veränderte Gefässstructur (Arteriosklerose), andererseits auf die Wirkung der sich ansiedelnden Mikroorganismen zu setzen, da solche Gangränosen sowohl nach Verletzungen und Eiterungen, als spontan bei intacter Haut erfolgen. Kaposi hat auch eine Dermatitis diabetica papillomatosa beschrieben, „bei welcher im jahrelangen Verlaufe auf entzündeter Basis drusige plaquesartige und theilweise zu schlapprandigen Geschwüren zerfallende Auswüchse entstehen".

Zum Schlusse wollen wir noch jene Dermatitiden betrachten, welche durch Trauma unter directem oder indirectem Dazutreten von nervösen Störungen oder Ernährungsanomalien entstehen.

Die banale traumatische Dermatitis durch Druck von Seite der Kleidung oder orthopädischer Apparate, Verbände etc. unterscheidet sich nicht wesentlich von der durch chemische Aetzmittel, wie Aetzalkalien, erzeugten, nur dass hier der übermässige Druck zum vollständigen Aufhören der Circulation und zur Nekrose führt, dort aber die Coagulation des Blutes und die gleichzeitig eintretende chemische Zerstörung der Gefässwand und des zunächst getroffenen Gewebes. Die absolute Compression führt erst allmählich das Absterben des Gewebes und der Gefässe herbei, die Verätzung dritten Grades aber plötzlich. Demarcation und das

Abstossen durch Entzündung erfolgt da wie dort. Da jedoch die Aetzung entweder mit schon flüssigen oder flüssig werdenden Aetzmitteln geschieht, so ist der Rand der entzündeten Haut entsprechend der Flüssigkeitsgrenze entweder ein nach aussen convex rundlicher, oder es zeigen sich deutliche Spuren des Abrinnens in Form auslaufender Streifen. Die häufigsten Aetzmittel sind Aetznatron, rohe Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure. Bei festen Aetzalkalien, die behufs Aetzung in Flüssigkeit getaucht waren, zeigt sich gewöhnlich ein grauer Schorf, der von erythematöser oder bullöser Dermatitis umgeben ist, die durch die stärkere Verdünnung der abfliessenden Lösung bedingt wird. Die Salzsäure erzeugt einen weisslichen, die Salpetersäure den charakteristischen citronen- bis dotter- oder orangegelben Schorf, Schwefelsäure einen schwarzen, aussen trockenen Schorf. Die Untersuchung der chemischen Reaction mittelst Lackmus- oder Curcumapapier wird immer von Vortheil sein, um die Spur aufzufinden.

Eine gewisse Beziehung zu den traumatischen sowohl als den auf chemischer Reizung beruhenden und zugleich zum Nervensystem in Relation befindlichen Dermatitiden hat der Decubitus in seinen verschiedenen Formen. Der einfache Druckdecubitus, der durch straff anliegende Verbände, Apparate, durch strangulierende Körper entsteht, gehört eigentlich in das Gebiet der Anämie. Als Dermatitis beginnt jener Decubitus, der bei Krankheiten mit benommenem Sensorium, Typhus, Pyämie, Dysenterie, Cholera beobachtet wird und über der Gesäss- und Kreuzbeingegend, über den Schulterblättern, den Trochanteren, den Ellenbogen und Nacken, den Spinae ilei, den Processus spinosi der Wirbelsäule sich localisiert. Dann jene Form, welche als eine directe Folge von Gehirn und Rückenmarkläsionen entsteht bei Tumoren, Apoplexien, bei transversalen oder halbseitigen Rückenmarksverletzungen, auf der Seite, wo die Sensibilität herabgesetzt ist, wenn auch die Motilität intact bleibt, ferner bei Myelitiden (auch luetischer Natur), dagegen nicht bei Tabes. Der Decubitus wurde früher durch vasomotorische Störungen erklärt (Samuel, Charcot, Erb, Eulenburg), jetzt dagegen entweder durch Wegfall der trophischen Nerveneinflüsse (Erb) oder durch Reizung trophischer Nerven (Charcot). Bei chronischem Decubitus entsteht erst Hautröthung und Schwellung, durch die Maceration von Seite der Secrete und Excrete wird die Epidermis erweicht, abgerieben, oder es entstehen Blasen durch secundäre Infection mit pyogenen Mikroben, Pusteln und in weiterer Folge Ulcerationen, die tief in das Unterhautzellgewebe und unter die Fascien vordringen und daselbst weitreichende Substanzverluste und Unterminierungen machen, wozu Sepsis sich leicht hinzugesellt. Acut entsteht der Decubitus bei cerebralen Nervenerkrankungen manchmal in 2—4 Tagen, das erythematöse Stadium ist hier ganz kurz, die Nekrose, die mit graublauer Verfärbung beginnt, setzt rasch ein, der weitere Verlauf ist jedoch wie beim chronischen

Decubitus, nur rascher und oft tiefer greifend in die Wirbelhöhle und Schleimbeutel, infolge dessen auch die Sepsis rascher eintreten kann.

Die Entzündungen der Haut, welche mit Nervenläsionen zusammenhängen, sind entweder neuroparalytischer Natur infolge des Ausfalles der Hautsensibilität oder als trophische Störungen eine Folge von Nervenentzündungen. Wir wollen hier nur zwei derselben kurz besprechen, das ist die Morvan'sche Krankheit und die Liodermia neuritica (Weir-Mitchell).

Bei der ersteren, die von ihrem Entdecker Morvan als Panaris analgésique et Parésie ou pareso-analgésie des extrémites supérieures genannt wird, handelt es sich um Panaritienbildung mit Abstossen ganzer Phalangen infolge von Verletzungen, die sich als Folge totaler Aufhebung der Sensibilität einstellen, daneben ist meist Muskellähmung mit Atrophie und Scoliose vorhanden. Von Bernhardt wurde zuerst auf die Gleichheit der Symptome mit denen bei mancher Syringomyelie (Höhlenbildung in der grauen Substanz des Rückenmarks) hingewiesen, die später von Achard und Jeoffroy auch anatomisch festgestellt wurde. Zambaco fand die Symptome der Morvanschen Krankheit bei Rückenmarkserkrankung der Leprösen. Es scheint also, wie Herm. Schlesinger die Frage zusammenfasst, derselbe Symptomencomplex bei Lepra des Rückenmarks wie bei der einfachen Syringomyelie vorzukommen.

Die periphere Neuritis, welche hiebei anatomisch nachgewiesen wurde, scheint secundär infolge der Rückenmarksläsion sich zu entwickeln.

Directer Nerveneinfluss ist bei der Liodermia neuritica vorhanden, die bei Verletzungen oder traumatischer Reizung, Zerreissung ohne Durchtrennung der Nerven eintritt. Die Haut des versorgten Gebietes wird dabei geröthet und schwillt an. Die Schwellung macht bald einer Atrophie, einer Hautverdünnung Platz, wobei die normale Felderung der Haut verloren geht und dieselbe glänzend erscheint (glossy skin, glossy fingers). Solche Fälle wurden wiederholt, zuerst von Hamilton, Romberg und besonders zahlreich von Weir-Mitchel, Keen und Moorhouse im amerikanischen Secessionskriege beobachtet. Die Begleiterscheinungen sind die der peripheren Neuritis, und zwar Hyperästhesien und nachfolgende Anästhesien, Parästhesien, wie Jucken, Brennen, Kriebeln, Ameisenlaufen und Atrophie der Muskeln. Als Theilerscheinung der Liodermie tritt auch Verbildung der Nägel, Verkrümmung, Verdickung derselben auf (Onychogryphosis). In einem Falle von Neuritis syphilitica des Ulnaris und Medianus syphilitischen Ursprungs konnte ich in den befallenen Gebieten durch leichte Stiche quaddelförmige Efflorescenzen erzeugen.

Als Dermatitiden von neuritischem Ursprunge, aber vielleicht auf Infection beruhend, mögen hier noch der Zoster atypicus oder hystericus, die multiple neurotische Hautgangrän erwähnt werden. Unter Jucken und Brennen entwickeln sich entweder kleinere oder grössere hyperämische

Stellen oder elevierte flache Infiltrate, die oft quaddelförmig weiss sind, oder Blasen und Bläschen, ein oder das andere wieder verschwindend oder zu einer Kruste vertrocknend, sich bald abstossend, oder in kürzester Zeit, manchmal schon während eines Tages, oberflächlich nekrosierend. Die nekrotische Stelle ist zuerst bläulichgrau oder weisslich, trocknet zu einem dünnen graugrünlichen, allmählich schwarzwerdenden Schorfe ein, der nicht einfach durch Abreiben mit Salben wie eine Kruste sich ablösen lässt, sondern nur durch demarkierende Eiterung losgelöst wird. Die Erscheinung tritt auf dem Stamme und an den Extremitäten, zuweilen auch im Gesichte auf, in einem Falle Doutreleponts auch auf der Rachenschleimhaut. Die Efflorescenzen variieren in ihrer Grösse, so dass sie bald einige Millimeter, bald mehrere Centimeter im Durchmesser haben. In den Fällen von Kaposi, die er als Herpes Zoster atypicus gangränosus bezeichnet, waren die Efflorescenzen bei hysterischen Personen ganz klein wie Zosterbläschen, und wenn auch oft beiderseitig und nicht genau nach Nervengebieten angeordnet, bloss wegen ihrer Kleinheit und weil sie wie bei Zoster gangränös wurden, einem solchen nicht unähnlich. Die Efflorescenzen heilen nach Demarkierung mit granulativer und meist hypertropischer Narbenbildung. In Schwimmers Falle wurden die Sehnenscheiden der Hand nekrotisch abgestossen. Die Erkrankung ist eine zumeist recidivierende, ihre Aetiologie und Pathologie durchaus dunkel. Doutreleponts Patientin kam nach dreijähriger Krankheit zur Obduction, welche weder im Rückenmarke noch im Gehirne, noch in den Meningen irgend welche Veränderungen aufdeckte. Derselbe Autor weist mit Recht darauf hin, dass in vielen der beschriebenen Fälle dem Ausbruche der acuten Erkrankung Verletzungen vorausgegangen waren. In seinem Falle Verletzung des Nagelgliedes mit einer Nadel, die mehrere Tage in der Haut blieb, im Falle Josephs Schwefelsäureverätzung, Panaritium im Falle Routier.

Anatomisch wurde von Doutrelepont bloss eine Entzündung der oberflächlichen Schichten der Haut, von Janovsky und Mourek wurden Infiltrationen auch in den tiefen Lagen um die Schweiss- sowohl als auch um die Talgdrüsen gefunden, welche dann erst gegen die Oberfläche steigen sollen, Oedem und schliesslich Nekrose der Haut erzeugen. Ob es sich um rein nervöse functionelle, beziehungsweise trophische Einwirkung oder um primäre periphere Nervenentzündung (Neuritis ascendens) handelt, ist derzeit nicht entschieden. Für das erstere spricht der Umstand, dass gewöhnlich Verletzungen vorausgegangen waren, für das letztere die hysterische Erscheinung, die von Kaposi beobachtet wurde: recidivierender, beiderseitiger Ausbruch von gangränescierenden Bläschengruppen mit Störungen des Ortssinnes und Hyperalgesie, während in anderen Fällen wieder vollständige Anästhesie und Analgesie der einen Seite vorhanden war und andere für Hysterie sprechende Erscheinungen vorlagen, weshalb Kaposi

die Hysterie direct als Ursache dieses seines Herpes zoster gangraenosus atypicus hystericus ansah. Jedenfalls ist auffallend, da bekanntlich Hysterie auch bei Männern vorkommt, dass die Krankheit bisher nur bei Frauen beobachtet wurde; umso auffallender, als der typische Zoster keine Vorliebe für das eine oder andere Geschlecht zeigt. Die Prognose des Leidens ist je nach den Erscheinungen verschieden. Im Falle Doutrelepont erfolgte der Tod infolge Tuberculose fünf Jahre nach Beginn des Leidens. Kaposi beobachtet eine Dauer von 10—20 Jahren, Joseph von einem Jahre. Jarisch erwähnt in seinem Buche, dass bei seinem Falle durch drei Jahre keine neuen Eruptionen erschienen sind. Die Behandlung ist eine symptomatische, desinficierende. Doutrelepont empfiehlt $^1/_{10}$%ige Sublimatumschläge, um Keloide zu verhindern.

Zu den unter Nerveneinfluss entstehenden Nekrosen gehört auch das Mal perforant. Dasselbe beginnt in Form einer umschriebenen Schwiele des Fusses mit Entzündung und Blasenbildung, darauf Eiterung und endigt mit Nekrose der Weichtheile und knöchernen Bestandtheile. Am häufigsten tritt diese Form bei Tabes dorsalis, nicht selten aber auch bei anderen Erkrankungen auf.

Ich sah einen Fall von Malum perforans bei einem Kranken, der Lichen planus hatte, mit einer Recidive. Jedesmal nach Behandlung mit Arsen verfiel er in eine Psychose; ausserdem hatte er Diabetes, Albuminurie und Arteriosklerose, welch letztere ätiologisch wohl am meisten ins Gewicht fällt. Nach der zweiten Recidive während der Psychose bekam er ein ausgesprochenes Malum perforans der kleinen Zehe, die amputiert werden musste. Ueber die Art des Einflusses der Nerven fehlt es zur Zeit noch an sicheren Forschungsresultaten: ob die von Déjérine und Leloir gefundene Veränderung der peripheren Nerven als solche zu betrachten sind, ist mir fraglich. Viel verlässlicher scheint mir die Angabe von durch Pitres und Vaillard gefundenen entzündlichen Veränderungen.

Dermatitides calorica et radigrafica.

Durch Einwirkung von physikalischen Agentien, die Elektricität, hohe und niedrige Wärmegrade, durch Einwirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen und durch die in ihrem Wesen noch unaufgeklärten, von Röntgen entdeckten Strahlen wird eine Hautentzündung erzeugt, die in ihrem ersten Grade einer blossen Hyperämie gleichkommt, zu welcher dann auch Transsudation ins Hautgewebe sich einstellt, mit Abhebung der Epidermis, sei es in Blasenform, sei es in Schuppenform mit nachfolgendem Nässen, welche man als Erythema caloricum, wenn es sich um Einwirkung von strahlender Wärme handelt, als Verbrühung oder Ver-

brennung, wenn die Wärme direct mitgetheilt wird, und zwar als solche ersten oder zweiten Grades bezeichnet, als Erythema solare oder Gletscherbrand, wenn die Lichtstrahlen des Sonnenspectrums das Agens sind. Die Veränderung kann sich zu einem vollständigen Gewebstode steigern — Verbrennung dritten Grades, respective Erfrieren. Diese Erkrankungen werden in einem besonderen Capitel behandelt, weshalb wir sie hier übergehen können. Auch bei der Einwirkung der X-Strahlen erfolgt, wenn dieselben intensiv und lang genug eingewirkt haben, Gewebstod, welcher sich von dem Gewebstode bei Verbrennung schon äusserlich dadurch unterscheidet, dass sein Stillstand schwer zu erreichen ist, da eine Demarcation manchmal erst nach jahrelangem Bestehen eintreten kann.

Die Dermatitis durch höhere Grade strahlender Wärme und Licht, wie sogenannter Sonnen- oder Gletscherbrand, kann alle freiliegenden oder nur von einer dünnen Bekleidung gedeckten Körperstellen betreffen. Es tritt zunächst unter Jucken und Brennen diffuse Röthung auf, häufig mit einem Stich ins Purpurrothe; nachdem diese einige Tage bestanden hat, erfolgt eine grünlichgelbe Färbung, die dann bräunlich wird. Die Dauer dieser braunen Färbung differiert je nach Intensität und Dauer der Einwirkung nicht so sehr, als nach der Beschaffenheit des betroffenen Individuums. Ich habe in meinem reichhaltigen Krankenmaterial, in welchem sich eine grosse Anzahl von Weinbergarbeitern, von Eisengiessern und namentlich eine Kategorie von Arbeitern befindet, welche für derartige Beobachtungen geradezu prädestiniert erscheint, nämlich die Arbeiter an den Donauquais und in den Lagerhäusern daselbst, die am Beginne der Schiffahrt schon mit leichter Bekleidung, im Hochsommer ganz ohne Bekleidung des Oberkörpers die Dampfschiffe entladen. Sie haben am Beginne eine intensive Röthung, die bis an die Taille reicht, bis wohin sie unbekleidet sind, dann aber eine Pigmentierung von verschiedener Intensität. Blonde Individuen mit überall hellweisser Haut zeigen als Rest nur eine unbedeutende Braunfärbung, Individuen mit dunkler Hautfarbe und Schwarzhaarige zeigen eine intensive braune Farbe. Bei den ersteren ist im Februar, März wenig mehr von der Pigmentierung zu sehen, bei den letzteren hält sie sich bis zum nächsten Jahre. Ich habe auch die Beobachtung gemacht, dass bei den letzteren das Röthungsstadium im neuen Frühjahre ganz ausbleibt oder nur minimal entwickelt ist, während die ersteren es immer wieder durchzumachen haben. Ueber die Farbenerscheinung dabei will ich bei den Pigmentanomalien ausführlich sprechen.

Sehr häufig wird das Erythema solare beim Baden im Freien erworben, wenn nach dem Bade der Körper der Mittagssonne ausgesetzt wird und dann wieder der Einwirkung des kalten Wassers. In einem solchen Falle ist die Haut dunkelpurpurroth wie nach einer leichten Verbrühung. Schon in wenigen Tagen mischen sich stellenweise gelbliche Tinten hinzu

von diffundiertem Hämoglobin, unter Umständen wird auch die Epidermis zu Blasen abgehoben. Einen diesbezüglichen interessanten Fall hatte ich Gelegenheit zu beobachten. Als ich von einem an Erythema solare post balneum erkrankten jungen Patienten, um die Farbennuancen festzuhalten, am fünften Tage eine Aquarellskizze anfertigen wollte und ihn zu diesem Zwecke längere Zeit vor mir stehen liess, bekam er eine Ohnmachtsanwandlung (Synkope), mit der allgemeinen Blässe schwand auch für einige Minuten das auf Brust und Rücken localisierte Erythem, zugleich aber bedeckte sich die ganze erythematöse Haut, die früher nur wenige Bläschen trug, mit zahllosen wasserhellen Bläschen.

Bei der Röntgen-Dermatitis ist das erste Stadium ganz analog dem des Sonnenbrandes: Röthung durch Erweiterung der Gefässe unter Jucken und Brennen. Die Einwirkung z. B. im Gesichte ist so intensiv, dass selbst auf der Backenschleimhaut und der übrigen Mundschleimhaut Röthungen mit Abstossen der oberflächlichen Epithelschichten auftreten, wodurch aphtenähnliche Erosionen entstehen, die sich mit Eiterbelag überziehen und oft das Bild einer mercuriellen Stomatitis bieten. Es handelt sich bei der Röntgen-Dermatitis um Erweiterung der Capillar- und kleinsten Arterien, welche durch die directe Einwirkung auf die Gefässwand selbst hervorgerufen wird. Diese Einwirkung beruht zweifelsohne auf einer Veränderung der Gefässwandung selbst, die im Beginn reparabel ist, im weiteren Verlaufe zu einer Degeneration der Gefässwand führt, und von Gassmann als vacuolisierende bezeichnet wurde. Auf diese sind auch zweifelsohne die punkt- und streifenförmigen Atrophien der Gesichtshaut zu beziehen, welche ich jedesmal bei Behandlung der Hypertrichose von allen möglichen Röntgen-Therapeuten gesehen habe, und die darin bestehen, dass die Umgebung des Mundes auf weite Strecken hin bei höheren Graden, ohne weiteres bei geringeren Graden bei jeder Bewegung der mimischen Muskeln, beim Sprechen, Schlucken u. s. f. eine dünnfaltige Hautbeschaffenheit erzeugt, die lebhaft sogar an die Cicatrices periorales bei congentinaler Syphilis erinnert. In noch höheren Graden wird durch die Veränderungen die Circulation der betroffenen Theile ganz unmöglich gemacht, und diese nekrosieren. Dass diese Nekrose sich manchmal nicht durch eine demarkierende Entzündung und Granulationsbildung begrenzt, sondern als Geschwür rapid weiterschreitet, beruht zweifelsohne darauf, dass die geringen Grade der Gefässveränderung auch in die weitere, nicht unmittelbar nekrosierende Umgebung noch hineingreift, infolge dessen es zu der für die Granulation nothwendigen Neubildung von Gefässsprossen nicht kommen kann. In einem Falle, den ich kenne, ist es sogar zur Eröffnung der Phalangealgelenke gekommen, und trotzdem war noch kein Stillstand abzusehen, so dass es wahrscheinlicherweise zu einer Amputation kommen wird.

Richet und Londe haben bei zwei Elektrotechnikern, die viel mit Röntgenstrahlen zu thun hatten, neben Haarausfall auch noch eine Nagelaffection constatiert. Die Nägel waren bei Druck schmerzhaft, die Tastempfindung in hohem Grade gestört.

Das Agens, welches diese Erscheinungen erzeugt, scheint, wie das Wesen der Röntgenstrahlen überhaupt, noch unklar. Während die einen behaupten, dass es hauptsächlich elektrische Wellen sind, welche die Erscheinungen hervorrufen (Freund), ist nach anderen (Kienböck) die Einwirkung elektrischer Wellen hiebei ausgeschlossen. Nach Kienböck besteht eine von mir auf Grund klinischer Beobachtung schon viel früher behauptete Analogie zwischen der Röntgen-Dermatitis und dem Sonnen-, respective Gletscherbrand, bei welchem, wie schon Hammer behauptet hat, die Einwirkung der ultravioletten Strahlen das Wirksamste ist. Wir werden über das letztere bei den Erythemen und Pigmentanomalien sprechen.

Auffallend ist bei der Röntgen-Dermatitis die ungemein lange Incubationsperiode von 14 Tagen. Kienböck fügt dieses Stadium als erste Stufe den gewöhnlichen drei Graden nekrosierender Entzündungen — Hyperämie, Exsudation und Nekrose — an.

In dieses erste (Latenz-) Stadium versetzt Kienböck den Haarausfall, der jedoch gewiss in sehr vielen Fällen erst im Stadium der Hyperämie und vielfach auch der Exsudation eintritt.

Im zweiten Stadium erfolgt Hyperämie und eine bräunliche Färbung der Haut. In diesem Stadium kann die Haut noch vollständig in 6 bis 8 Wochen zur Norm zurückkehren, die Haare wachsen nach weiteren 6—8 Wochen allmählich wieder, so dass nach 3—4 Monaten nach Beginn der Erscheinung vollständige Restitution des normalen Zustandes eintritt. Nach stärkerer Exposition tritt Schwellung, tiefdunkle Röthe, Hyperämie, Infiltration und Jucken ein, dann erfolgt der Haarausfall schon nach wenigen Tagen, die Braunfärbung der Haut wird intensiv, Abschuppung der Epidermis in grösseren Lamellen. Wie ich mich überzeugt habe, bleibt von der braunen Färbung bei hellhäutigen und blonden Individuen keine Spur zurück, bei brünetten und schwarzhaarigen Individuen entwickelt sich daraus eine selbst jahrelang bestehende melanotische oder sepiafärbige Pigmentierung. Während die erstere von in dem Gewebe diffundiertem Blutfarbstoff und Bildung von Hämosiderin eine aus demselben in den Gewebsinterstitien beruht, ist die zweite auf Bildung von melanotischem Pigment in den Melanoblasten der pigmentbildenden Zellen der brünetten Haut höchstwahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff und auf die Anregung derselben durch die Strahlen zu beziehen.

Im dritten Grade ist Blasenbildung, Exfoliation der Haut, heftige Schmerzen; es bleibt dauernde Pigmentveränderung zurück, Telengektasien, Atrophie der Cutis und ihrer Papillen mit zarten Narben.

Im vierten Stadium endlich Nekrose nach ein- bis zweiwöchentlichem Latenzstadium, Nekrose mit Demarcation oder torpides Fortbestehen derselben. Auffallend ist die Atrophie der Haut nach Röntgen-Dermatitis, die auch in der Regel nach der therapeutischen Epilation zurückbleibt, sowohl bei dauernden als den zeitweiligen Resultaten; letztere kann wohl nur auf Atrophie der Haarpapillen beruhen, die sich kaum auf die Papille allein beschränken wird. Die Verfärbungen bei Dermatitis radiographica haben ihre völlige Analogie in dem Erythema resp. Chloasma solare auch in dieser Beziehung: zuerst gelbliche, gelblich-bräunliche Verfärbung von Blutfarbstoff, die bei hellhäutigen Individuen rasch schwindet, dann melanotische Pigmentierung bei melanoblastenreichen (chromatophorenreichen) Individuen und Körperstellen, wie ich dies in meinen Arbeiten über Pigmentbildung wiederholt gezeigt habe, und worauf ich bei den Pigmentanomalien des Näheren einzugehen gedenke.

Literatur der Hyperämie, Anämie und Dermatitis.

Auspitz. Ueber venöse Stauung in der Haut. Arch. Derm. 1874, S. 275.

Barthelémy. Sitzungsber. des II. internat. dermatolog. Congresses. Wien 1895.

— Diabétides genitales. Journal d. méd. de Paris 1897.

Bernhard. Neurolog. Centralbl. 1887/88.

Caspary. Ueber Urticaria factitia. Arch. Derm. 1882, S. 719.

Ciarocchi. Ein Fall von localer Asphyxie und symmetrischer Gangrän der Extremitäten. Congress in Pavia 1887.

Dänmark. Medical and surgical Transactions. London 1873, IX, p. 48.

Ehrmann. Neuritische Erkrankungen der Haut. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie.

Ehrmann. Ueber Combinationsformen nichtsyphilitischer Hautveränderungen mit syphilitischen Exanthemen. Wiener med. Blätter 1894.

Elsenberg, A. Die sogenannte Raynaud'sche Krankheit syphilitischen Ursprunges. Archiv 1892.

Eulenburg. Erythromelalgie. In: Realencyklopädie.

Fischer. Der symmetrische Brand. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 18, S. 335.

Fournier. Diabétides genitales. France médicale 1885.

Hirt. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894.

— Krankheiten der Arbeiter, 1878.

Hochenegg, J. Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrbücher 1885.

Kaposi. Vorlesungen.

Kopp. Die Trophoneurosen, 1888.

Kromayer. Allgem. Pathologie.

Lannois. Paralysie vasomotrices des extremités ou erythromelalgie. Paris 1880.

Lukjanow. Allgemeine Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.

Naunyn, B. Der Diabetes mellitus. Wien 1898.

Neumann, J. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Nieden. Ueber Erythromelalgie und Augenleiden. Archiv f. Augenheilkunde 1893.
Nothnagel. Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1867, Bd. 2.
Omenta. Influence du diabéte sur les infections. Giorn. internat. sc. méd. 1898.
Paget. Medical Times 1864.
Pitres et Vaillard. Contributions à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine neuritique. Archives de physiolog. 1885.
Raynaud. De l'asphyxie locale et de la gangrène symmetrique des extrémités. Thèse, Paris 1862; Bull. de thérapeut. 1872, p. 130.
Recklinghausen. Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc.
Reil. Ueber das Absterben einzelner Glieder, besonders der Finger. Archiv f. Physiologie, Halle 1807—1808.
Sauer. Ueber locale Asphyxie und symmetrische Gangrän der Extremitäten. Dissert. Strassburg 1884.
Spalteholz. Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut. Leipzig 1893.
Unna. Histopathologie.
— Anämie. Mon. 1889, Bd. 9, S. 7.
— Allgemeines über Hyperämie der Haut. Ebenda, S. 62, Bd. 9.
— Wallungshyperämie. Ebenda, S. 266.
— Stauungshyperämie. Ebenda, S. 357.
Vidal. Ueber Urticaria. Union médicale 1880, Nr. 25.
Viville, F. Contribution à l'étude des gangrènes des pieds d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1888, Ref.: Annales 1889, p. 829.
Weir Mitchell, Morhouse and Keen. Gunhots wounds and other injuries of the nerves. Philadelphia 1864.
Weir Mitchell. Injuries of the nerves. Philadelphia 1872.
— On a rare vasomotor neurosis etc. Amer. Journ. of the med. sciences 1878.
Weiss, M. Ueber Venenspasmus. Wiener med. Presse 1882.
— Ueber symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde 1882, Bd. 3.

Literatur des Decubitus und der spontanen Gangränformen.

Bang B. Ueber die Ursache der localen Nekrose. Baumgartners Jahresbericht 1892.
Bayet. Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hysterique. Annales 1894.
Brun. Berliner klin. Wochenschr. 1875.
Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux etc. Paris 1881, I. Bd., I, p. 83.
Déjerine et Leloir. Gangrènes cutanées d'origine nerveuse. In: Leloir, Recherches cliniques et anat.-pathol. sur les affects cutanés etc. Paris 1882.
Duplay. Arch. général de méd. 1876.
— et Morat. Recherches sur la nature et la pathologie du mal perforant du pied. Arch. général de méd. 1873.
Doutrelepont. Ueber einen Fall von acuter multipler Hautgangrän. Archiv 1886.
— Verhandlungen des I. Congresses der deutschen dermatol. Gesellsch. 1889.
Ehrmann in Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Artikel: Neuritische Dermatosen.
Englisch. Ueber das bösartige Geschwür der Fussohle Mal perforant du pied. Mittheil. des Wiener med. Doct.-Coll. 1879, Februar 10.
Erl. Handbuch der speciellen Pathologie. Ziemssen, 11. Bd.
Eulenburg. Dasselbe, Bd. 12.

H. Fischer. Der symmetrische Brand. Archiv f. klin. Chir., Bd. 18, S. 301.
Grünfeld. Ueber die acuten Veränderungen bei chronischer Sphacelinvergiftung. Archiv des pharm. Institutes zu Dorpat 1880.
Janowsky und Mourek. Beitrag zur Lehre von der multiplen Hautgangrän. Archiv, Bd. 35, 1896.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900.
Joseph M. Ueber multiple neurotische Hautgangrän. Archiv, Bd. 31, 1895.
Kaposi. Ueber atypischen Zoster gangraenosus und Zoster hystericus. Archiv 1889.
— Wiener med. Wochenschr. 1876.
— Verhandlungen des I. Congresses der deutschen dermatol. Gesellsch. 1889.
Kopp. Zur Casuistik der multiplen neurotischen Hautgangrän. Münchener med. Wochenschr. 1886.
— Die Trophoneurosen der Haut 1886.
Kriege. Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierung. Virchows Archiv, Bd. 115.
Leplat. Le Malum perforans pedis. Bull. de thérap. 1855, September.
Neumann J. Ein Fall von umschriebener Hautgangrän. Anzeiger der Gesellsch. der Aerzte in Wien 1882 (12. und 25. Mai).
Paget. Med. Times 1864.
Pitres et Vaillard. Contribution à l'étude des gangrènes massives etc. Archives de physiolog. 1885.
— —. Altération des nerfs periphériques dans deux cas de maux perforants. Archives de physiolog. 1885.
Recklinghausen. Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc.
Renaut. Urticaria gangreneuse. Annales 1890, p. 600.
Schwimmer. Gangraena hysterica. Monatshefte, Bd. 19, 1894.
Staub. Ebenda 1890.
Unna. Histopathologie.
van Haren Noman. Casuistique et diagnostic photographique des maladies de la peau.

Literatur der Morvan'schen Krankheit.

Bernhardt. Neurolog. Centralblatt 1887—1888.
Charcot. Gazette hebdom. 1891.
Hoffmann. Die Syringomyelie 1893.
Jeoffroy et Achard. Arch. de physiol. 1887.
— Compt. rend. de l'acad. de méd. 1887.
— Arch. de méd. expér. 1890—91.
Monod et Romboul. Arch. générales de médicine 1888.
Morvan. Gazette hebdom. 1883—1890.
Zambaco. Les lépraux de la Bretagne. Paris 1892.
— Semaine méd. 1893.
Herm. Schlesinger. Die Syringomyelie. Wien 1895.

Literatur zur Röntgen-Dermatitis.

Albers-Schönberg. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1898—99, Bd. 2, S. 20.
Bardet. Comptes-rendus ac. sc., 14. Juni 1897, p. 1388.

Ehrmann. Discussion im medicin. Club. Wiener med. Presse 1901. Wiener med. Wochenschr. 1901.
Freund. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 10 u. 19, und Referat auf dem Congress der deutschen dermatolog. Gesellsch. 1901.
Gassmann. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1898—99, Bd. 2, S. 199.
Gilchrist. John Hopkins Hospital Bulletin 1897, VIII.
Gocht. Lehrbuch der Röntgen-Untersuchung. Enke, Stuttgart 1898.
Jankau. Internat. photogr. Monatsschr. f. Medicin, Bd. 5, Heft 1.
Jutassy. Orvosi Hétilap 1898. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 2, S. 195.
Kaposi. Wiener klin. Wochenschr. 1897, S. 73.
Kibbe. New-York med. Journ. 1897, I, p. 71.
Kienböck. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 50.
— Wiener med. Presse 1901.
Kümmel. Centralbl. f. Chirurgie 1898, Nr. 26, Beilage S. 52.
Lecercle. Comptes-rendus ac. sc. 1897, juillet 16, octobre 4 et 26.
Maldiney et Thouvenier. Comptes-rendus ac. sc. 1898, février 14, p. 548.
Mühsam. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1898, Bd. 47, S. 365.
Oudin, Barthélemy et Darier. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie, Bd. 25, S. 441.
Quénisset et Ségny. Comptes-rendus 1897, avril 5, p. 790.
Revillet. Revue de la tuberculose 1898, avril.
Richet, P. et Loude, A. Archiv 1899 (47), Ref. 447. Erythème radis graphique des mains.
Rieder. Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 4.
Rodet et Bertin-Paris. Gaz. des hôpitaux 1898, mai 7.
Schiff. Referat auf dem Congresse der deutschen dermatolog. Gesellsch. 1901.
Unna. Deutsche Medicinalztg. 1898, Nr. 20.
Walsh. British med. Journ. 1897, II, p. 272.

Krankheiten der Schweissdrüsen.

Von

Docent Dr. **Ludwig Török.**

Budapest.

Einleitung.

F tionelle Anomalien der Schweissdrüsen, namentlich solche, welche r Hypersecretion des Schweisses einhergehen, gelangen häufig zur Beob htung, dagegen sind Schweissdrüsenerkrankungen, welche pathologisch-a omische Veränderungen der Schweissdrüsen hervorrufen, relativ selten. sonders bemerkenswert wird diese Thatsache, wenn man die Häufigk der sogenannten entzündlichen Processe der Haarbälge und Talgdrüsen Auge fasst und damit die geringe Anzahl jener Fälle vergleicht, welche n als Entzündungen der Schweissdrüsen aufzufassen gewohnt ist. Diese tsache ist umso auffallender, als die Zahl der Schweissdrüsen eine s grosse ist[1]) und die Schweissdrüsen ebenso wie die Haar- und Talgb auf die Hautoberfläche münden, demnach dem Eindringen pathoge Agentien, insbesondere dem der Mikroorganismen ebenso ausgeset ind wie die letzteren.

s Erklärung für diesen Unterschied können folgende Umstände ang rt werden. Die Mündungen der Haar- und Talgfollikel, sowie die Au rungsgänge der letzteren sind von einem dichteren, halbflüssigen Se e erfüllt. Dieses aus Fett und abgestorbenem Zellmaterial bestehende S bietet theilweise infolge seiner Zusammensetzung, theilweise auch, w es langsamer hinausgeschafft wird, der Ansiedelung von Mikroorga en einen viel günstigeren Boden als das wässerige Secret der Schweiss sen.

Einige Züchtungsversuche, welche Docent B. Vas auf meine Ver nlassung unternommen hat, haben auch thatsächlich ergeben, dass Cul uren, welche vermittels einer feinen, in die Talgfollikelmündung der Nase eingeführten Nadel angelegt wurden, ziemlich reichlich aufgingen,

---

[1]) 641 (Fussrücken) bis 1111 (Handteller) auf 1 cm^2 nach Hörschelmann (cit. nach Kölliker).

während die Culturen, welche mit kleinsten aus der Drüsenöffnung der Schweissdrüsen der Fingerspitzen ausgetretenen Schweisströpfchen angelegt wurden, zumeist steril blieben.

Es kann demnach in den Haar- und Talgbälgen, wenn durch einen grösseren Gehalt an Zellmaterial ein zäheres, schwerer fortzuschaffendes, lange verweilendes, die Mündung pfropfenartig verstopfendes Secret gebildet wurde, sehr leicht zu einer Vermehrung von Mikroorganismen kommen, welche pathologische Veränderungen der Haar- und Talgfollikel, respective ihrer Nachbarschaft, zur Folge hat. Auch sonstige Umstände, welche das Wachsthum der Mikroorganismen begünstigen, so z. B. Reizzustände der Drüsenwandung durch von aussen eingedrungene (Theer, Chrysarobin) oder auf dem Blutwege zugeführte Stoffe (Jod, Brom) werden bei dem ständigen Gehalt an Mikroorganismen in den der Oeffnung zu gelagerten Secretpartien leicht zu Erkrankungen dieser Organe infolge der unter diesen Verhältnissen raschen Vermehrung dieser Mikroorganismen führen oder zumindest zu bacteriellen Complicationen der durch die chemischen Agentien verursachten pathologischen Veränderungen. Ganz andere Verhältnisse finden wir in den Schweissdrüsen, in deren Poren der Gehalt an Mikroorganismen bloss ein minimaler sein kann, weil das Secret ein wässeriges, rasch abfliessendes ist und die in den Schweissporus gelangten Mikroorganismen hinausschwemmen kann.

Das Hineingelangen von schädlichen Agentien in das Drüseninnere der Schweissdrüsen muss im Vergleiche zu den Haar- und Talgfollikeln noch durch folgende Umstände erschwert werden. Vor allem ist die Mündung der Schweissdrüsen, sowie die Lichtung ihrer Ausführungscanäle viel enger als die der Talgfollikel. Die Gänge sind nach Kölliker in der Tiefe der Lederhaut 20—27 μ, höher hinauf 54—64 μ, ihre Mündung 40—110 μ breit. Die Hauptausführungsgänge der Talgdrüsen hingegen messen an Nase und Labia minora 150—350 μ.

Noch wichtiger scheint aber die Thatsache zu sein, dass der Drüsenknäuel der Schweissdrüse in der Tiefe der Lederhaut oder im subcutanen Gewebe gelegen ist, während die Talgdrüsen höher gelagert und deshalb für Schädlichkeiten leichter zugänglich sind. Auf die Hautoberfläche gebrachte reizende Substanzen werden daher durch den weiten und relativ kurzen Ausführungsgang der Talgdrüsen ohne Schwierigkeit in die Drüsenläppchen eindringen, durch den engen und langen Gang der Schweissdrüse aber bloss schwer bis zu dem Glomerulus vordringen können. Ganz ähnlich wird es auch mit den Mikroorganismen stehen, welche sich an den Drüsenöffnungen festgesetzt haben. Das korkzieherartig gewundene Mundstück des Ganges hat hiebei insoferne eine Bedeutung, als es durch seine Windungen den Ausführungsgang noch mehr verlängert.

Dies sind die Gründe, weshalb mit Reizerscheinungen (congestive Hyperämie, Reizödem, Auswanderung weisser Blutzellen, subjective Beschwerden, locale Temperatursteigerung) einhergehende Veränderungen der Schweissdrüsen als Folgen des Eindringens von Schädlichkeiten von der Hautoberfläche her in das Drüseninnere so selten zur Beobachtung gelangen.

Eine Immunität der Schweissdrüsen gegen Infectionen existiert freilich nicht. Auf dem Blutwege in die Haut transportierte Mikroorganismen können in das Capillarnetz der Schweissdrüsenknäuel, aus dem letzteren in das Knäuellumen selbst gelangen und mit dem Schweisse secerniert werden oder um den Schweissdrüsenknäuel herum pathologische Veränderungen hervorrufen. Brunner,[1]) Eiselsberg[2]) haben bei Pyämie, Gärtner[3]) bei puerperaler Septicämie und Brunner[4]) bei Septicämie im Anschluss an Varicellen Staphylococcen im Schweisse der Patienten gefunden. Des weiteren hat Sudakow[5]) den Streptococcus erysipelatis, er und Geissler[6]) den Typhusbacillus im Schweisse nachgewiesen. Durch diese Beobachtungen ist der Uebertritt von Mikroorganismen aus den Blutcapillaren in die Schweissdrüsenknäuel sichergestellt. Der Uebertritt von Streptococcen aus den Gefässen in die Schweissdrüsenknäuel wurde dann von Finger[7]) in einem Falle von Pyämie, in welchem neben anderen auch an den Schweissdrüsenknäueln localisierte Eiterherde vorhanden waren, direct im histologischen Präparate beobachtet. Da die Schweissdrüsen ein sehr entwickeltes Blutgefässnetz besitzen, so findet man ähnlich wie in dem eben erwähnten Falle Fingers auch bei anderen Hautveränderungen, welche auf dem Blutwege zustande kommen, wie z. B. bei beginnendem Erythema nodosum, bei tiefer in die Haut hineinreichenden grösseren Papeln des Erythema multiforme, bei der Dermatitis nodularis necrotica (Folliclis), häufig um die Knäuel localisierte Rundzelleninfiltrate. Diese pathologischen Veränderungen der Schweissdrüsen, ebenso wie jene, welche sich bei diffusem Ergriffensein der Haut vorfinden, sind aber bloss Theilerscheinungen bestimmter Erkrankungen.

Dasselbe gilt auch von anders gearteten pathologischen Veränderungen der Schweissdrüsen (Hypertrophie, Atrophie, Erweiterung, Cysten-

[1]) Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 21.

[2]) Nachweis von Eitercoccen im Schweisse eines Pyämischen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 23.

[3]) Centralbl. f. Gynäkologie 1891, Nr. 40.

[4]) Deutsche Medicinalzeitung 1896, 1—3.

[5]) Wrätsch 1893.

[6]) Ebenda. 1893.

[7]) Festschrift, gewidmet Professor Neumann, 1900, S. 150 Zur Immunität der Schweissdrüsen gegen Eitercoccen.

bildung, Degeneration des Epithels), welche sich mit anderen pathologischen Veränderungen vermischt bei verschiedenen Hautkrankheiten constatieren lassen.

Es kommen aber Cysten und Geschwülste der Schweissdrüsen ganz unabhängig, als selbständige Erkrankungen zur Beobachtung. Die meisten von diesen verursachen aber bloss so unbedeutende Veränderungen, dass sie den Kranken bloss ausnahmsweise veranlassen einen Arzt aufzusuchen. Auch werden die Geschwülste der Schweissdrüsen nur ausnahmsweise als Erkrankungen der Schweissdrüsen erkannt, weil sie keine klinischen Symptome aufweisen, welche sie als Krankheiten der Schweissdrüsen charakterisieren könnten und bloss die histologische Untersuchung diesen Ursprung aufzudecken imstande ist.

Alle hier erwähnten Umstände erklären nun die Seltenheit der Beobachtung von selbständigen Schweissdrüsenerkrankungen, welche mit anatomischen Veränderungen derselben einhergehen.

Fahndet man aber in der Literatur nach solchen selbständigen, mit anatomischen Veränderungen einhergehenden Schweissdrüsenerkrankungen, so kommt man alsbald zu der Erkenntnis, dass dieselben zum nicht geringen Theile fälschlich auf die Schweissdrüsen bezogen wurden, ihre Beschreibung daher unter den Erkrankungen der Schweissdrüsen eigentlich nicht am Platze ist. Solche Erkrankungen sind die Miliaria rubra, die als Hydrosadenitiden aufgefassten Fälle, die Pompholyx (Dysidrosis), des weiteren gewisse Schweissdrüsencysten und die meisten Schweissdrüsenadenome.

Wenn diese Processe im Folgenden doch in dem Capitel der Schweissdrüsenerkrankungen beschrieben werden, so geschieht dies deshalb, weil bisher eine klare Scheidung der hieher gehörigen Processe von denen, welche eine andere Bedeutung besitzen, nicht getroffen wurde und nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangen konnte. Es dürfte auch eine vergleichende Darstellung derjenigen Processe, welche thatsächlich Schweissdrüsenerkrankungen darstellen, mit solchen, welche seit jeher mit den letzteren in Beziehung gebracht wurden, aber auf Grund eingehender Untersuchungen von ihnen zu trennen sind, von Nutzen sein.

Hyperidrosis.

Unter Hyperidrosis im pathologischen Sinne versteht man eine reichliche Schweissecretion, welche entweder im Verlaufe anderer Krankheiten oder unter Verhältnissen eintritt, unter welchen de norma eine stärkere Schweissecretion nicht stattfindet. Die Hyperidrose kann eine allgemeine, die ganze Hautoberfläche betreffende sein, oder sie ist eine locale, auf einzelne Körperregionen beschränkte. Sie kann überdies halb-

seitig auftreten oder symmetrische Hautstellen (Handteller, Fussohlen, Achselhöhlen) befallen.

Die im Verlaufe anderer Krankheiten auftretende symptomatische Hyperidrose gehört eigentlich nicht in den Bereich einer dermatologischen Darstellung. Wir beschränken uns daher bloss auf die Anführung der wichtigsten Fälle. Die symptomatische allgemeine Hyperidrose gelangt häufig zur Beobachtung. Die kritischen allgemeinen Schweisse im Verlaufe der Pneumonie, beim Typhus recurrens, beim Typhus abdominalis und den acuten Exanthemen, die profusen Schweisse bei Gelenksrheumatismus, bei der Sudor anglicus (Suette de Picardie, Suette miliaire) genannten exanthematischen Krankheit, bei Malaria, die starken nächtlichen Schweisse bei Lungenphthise, die Neigung zum Schwitzen, namentlich am Kopfe, bei rhachitischen Kindern, bei an Fettsucht Leidenden, des weiteren nach stenocardischen Anfällen sind im allgemeinen bekannt. Ebenso bekannt ist die Neigung zu allgemeinem Schwitzen im Verlaufe der Dysmenorrhoe, Amenorrhoe und im Climacterium. Auch bei der Trichinosis ist des öfteren starkes Schwitzen vorhanden, während es beim Diabetes mellitus bloss ausnahmsweise beobachtet wurde. Neigung zu universellem Schwitzen wurde des weiteren mehrfach bei Erkrankungen des Nervensystems beobachtet, so z. B. bei Neurasthenia spinalis et cerebralis, bei Hysterie, bei primärer multipler degenerativer Neuritis, zuweilen bei Paralysis agitans. Neigung zu starker Schweissabsonderung ist auch bei Morbus Basedowii und oft bei Tetanus vorhanden. Auch bei Erkrankungen des Gehirns und verlängerten Markes sind universelle Schweissausbrüche beobachtet worden (nach Schädelverletzung, bei Gumma des Grosshirns — Bouveret, Gliom der Medulla oblongata — Adamkiewicz). Eine Form der epileptischen Anfälle sind die epileptoiden Schweisse (Emminghaus), d. h. ohne äussere Veranlassung entstehende heftige Schweissausbrüche bei Epileptikern, theils mit, theils ohne Bewusstseinsstörung.

Halbseitiges Schwitzen kommt zwar gelegentlich auch bei sonst gesunden Personen vor, in der überwiegenden Mehrzahl ist jedoch das halbseitige Schwitzen bei pathologischen Zuständen des Nervensystems vorhanden. Die häufigste Form des halbseitigen Schwitzens kommt bei der sympathico-paralytischen Hemicranie vor. Freilich sind auch Fälle beobachtet worden, bei welchen das halbseitige Schwitzen trotz Lähmungserscheinungen von Seite des Halssympathicus ausgeblieben war. Hieran schliessen sich die Fälle von Verletzungen des Halssympathicus (Trauma, Druck benachbarter Tumoren) an. Neben Verengerung der Pupille und Verengerung der Lidspalte (nach längerem Bestande der Krankheit auch eine Retraction des Augapfels), Röthe und Wärme an Ohr und Wange ist hier oft auch eine vermehrte Schweissabsonderung im Gesichte vorhanden.

Hyperidrosis unilateralis wurde des weiteren beobachtet bei Veränderungen der peripheren Nerven, z. B. des Facialis, bei Neuralgie des Trigeminus, des N. occipitalis, der Nn. intercostales, des N. lumbalis und ischiadicus. Auch nach Verletzungen von Nerven (z. B. Schussfractur der Unterextremität) hat man einseitige, auf das Gebiet der verletzten Nerven beschränkte Hyperidrose beobachtet. Seltener kommen Fälle von halbseitigem Schwitzen bei Erkrankungen des Centralnervensystems vor,[1]) so z. B. bei Gehirnblutungen, nach Schädeltraumen, Dementia paralytica, Hyperostose des Schädels, Hirntumor, bei Sclerosis multiplex, traumatischen Halbseitenläsionen des verlängerten und des Rückenmarkes, Tumoren, Granulomen und Hämorrhagien des Rückenmarkes, bei Syringomyelie (bei letzterer manchmal auch einseitige Anidrosis), bei Tabes, bei Myelitis, bei der Erythromelalgie. Einseitige Hyperidrose wurde noch bei functionellen Störungen des Nervensystems beobachtet,[2]) so z. B. bei Hysterie, bei Morbus Basedowii, bei Melancholie. Endlich soll, wie Botkin[3]) angibt, die Hyperidrosis unilateralis auch auf reflectorischem Wege durch Parotitis, durch Lungenaffectionen und Milzanschwellungen etc. hervorgerufen werden können.

In einer geringen Anzahl von Fällen bestand die Hyperidrosis unilateralis bei sonst gesunden Personen, d. h. ohne dass körperliche Veränderungen oder, eine nervöse Disposition abgerechnet, sonstige functionelle Veränderungen vorhanden gewesen wären, welche mit der Hyperidrosis hätten in Beziehung gebracht werden können. In diesen Fällen blieb die auf normale Reize (Hitze, heisse Getränke, körperliche Anstrengung) eintretende gesteigerte Schweissecretion auf die eine Seite des Körpers, insbesondere des Gesichts, beschränkt oder war auf der einen Seite in viel stärkerem Grade vorhanden. Solche Fälle sind beschrieben von Berger, Teuscher, Apolant, Rosenbach, Schweninger, Friedlaender, Seguin, Ollivier und Spamer.[4])

In manchen Fällen halbseitiger Hyperidrose tritt der Schweissausbruch nach Einwirkung besonderer Reize auf. Ich kenne einen sonst vollkommen gesunden Collegen, der auf bestimmte Reize, in erster Linie

---

[1]) Die Literatur s. bei Seeligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 158. — Schlesinger, Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen. Festschrift, gewidmet Moriz Kaposi, 1900, S. 243.

[2]) Siehe die betreffende Literatur bei Teuscher, Hyperidrosis unilateralis. Neurolog. Centralbl. 1897, S. 1028.

[3]) Botkin, Ueber die Reflexerscheinungen im Gebiete der Hautgefässe und über den reflectorischen Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 8.

[4]) cit. nach Seeligmüller, l. c. S. 177.

nach Genuss von Cayennepfeffer oder Essig enthaltenden Speisen, von Käse oder Senf, hochgradiges halbseitiges Schwitzen auf der linken Gesichtshälfte, auf der linken Seite des Halses und des Brustkorbes bekommt, während er bei Einwirkung der gewöhnlichen Reize, wie Hitze, körperliche Anstrengung, warme Getränke, bloss auf der rechten Seite schwitzt. Dieser Zustand besteht seit seiner Kindheit. Kastremski[1]) hat einen Mann beobachtet, welcher auf der rechten Wange schwitzte, so oft er stark gesalzene und gewürzte Speisen genoss. Auch Oppenheim[2]) hat Hyperidrosis unilateralis bei Gesunden nach Genuss von Senf und sauren Speisen gesehen. In den Fällen von Teuscher, Ollivier und Spamer war das halbseitige Gesichtsschwitzen als familiäre Erkrankung aufgetreten.

Die localen, zum Theil symmetrischen Schweisse der Achselhöhlen, der Handteller und Fussohlen, der Stirne, des Kinns und des behaarten Kopfes, der Crurogenitalfalten und Analgegend treten in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf, ohne dass erhebliche pathologische Veränderungen anderer Organe, insbesondere aber des Nervensystems vorhanden wären. Sie kommen sowohl bei kräftigen als bei schwächlichen Individuen, bei Erwachsenen und Kindern in gleicher Weise vor. Nicht selten ist Heredität nachweisbar. In manchen Fällen von Hyperidrosis der Hände und Füsse sind aber neben derselben noch Zeichen einer defectuösen Circulation vorhanden. Hände und Füsse sind blauroth, kühl, und neigen zu Frostbeulen. Diese Kranken sind auch oft anämisch. Neigung zu Hyperidrosis manuum besteht auch oft bei Neurasthenikern.

Die von der Hyperidrose befallenen Hautstellen bieten in uncomplicierten Fällen kein anderes Symptom dar als das der Production einer excessiven Menge von Schweiss. Die betreffenden Hautpartien sind feucht oder klebrig, und ist Gelegenheit zum Verdunsten des Schweisses vorhanden, wie z. B. auf den Handtellern, dann fühlt sich die Haut kühl an. An Stellen, welche gewöhnlich bedeckt sind, werden die Kleidungsstücke vom Schweisse durchtränkt (Achselhöhle, Füsse). Die Hyperidrose kann so hochgradig sein, dass der Schweiss an der betreffenden Körperstelle in grossen, klaren Tropfen erscheint. So z. B. fliesst er bei zu Hyperidrose geneigten, oft aber auch bei normalen Individuen, welche sich bei der ärztlichen Untersuchung entkleiden mussten und in Erregung geriethen, in grossen Tropfen aus der Achselhöhle der Seitenfläche des Stammes und der Innenfläche des Armes entlang[3]) und fällt in grossen Tropfen zu Boden. Die Handflächen triefen in excessiven Fällen von Schweiss,

---

[1]) Mémoires de l'académie de médecine 1840, cit. nach Bouveret.

[2]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 64.

[3]) Aubert, De l'hyperidrose axillaire des personnes nues. Annales de dermatologie, 2me série, Bd. 3, 1882, S. 685.

die Kranken sind gezwungen, sich immer wieder die Hände abzutrocknen, ehe sie irgend einen Gegenstand anfassen oder ehe sie jemandem die Hand reichen. So hochgradige Hyperidrosis manuum stellt für die Befallenen eine wahre Calamität dar, denn sie fürchten, durch den ihnen anhaftenden Fehler Ekel zu erregen und meiden oft infolge dessen jeden gesellschaftlichen Verkehr.

Die Hyperidrosis axillae hinwieder kann so hochgradig sein, dass der Schweiss durch die Kleider dringt. Die in der Achselgegend feuchten, oft auch verfärbten Kleider bieten dann einen unästhetischen Anblick dar. In der Crurogenitalfalte, insbesondere aber auf den Füssen, kommt es überdies durch fötide Zersetzung des in die Strümpfe und ins Schuhwerk eingedrungenen mit Epithel und Talg vermengten Schweisses zu der mit Recht verpönten Bromidrosis (stinkender Schweiss), deren pestilentialischer, aashafter Geruch das Verweilen in der Nähe des Betroffenen zu einer beinahe unerträglichen Qual macht. Die fötide Zersetzung soll nach den Untersuchungen von Thin durch Bacterien (Bact. foetidum) verursacht werden. Ein geringerer Grad von Bromidrosis kann auch in der Achselhöhle vorhanden sein. Der Geruch des Achselschweisses ist jedoch lange nicht so aggressiv und unangenehm wie der des stinkenden Fussschweisses, und er stammt hauptsächlich von den im Achselschweisse in grösserer Menge enthaltenen flüchtigen Fettsäuren her. (Siehe Capitel Osmidrosis.)

An Körperstellen, wo eine freie Verdunstung des Schweisses nicht stattfinden kann, kommt es oft zu einer Aufquellung der Hornschichte und nach einiger Zeit, wenn sich neben der aufquellenden Einwirkung des Schweisses auch noch seine chemische Reizwirkung und überdies mechanische Insulten (Reibung benachbarter Hautflächen, Druck und Reibung durch Schuhwerk und Kleidungsstücke) geltend machen konnten, zu einem mit allen klinischen Entzündungssymptomen einhergehenden Reizzustande der Haut. Die Fussohle, insbesondere ihre Fersengegend, besitzt nun eine weisse aufgequollene Hornschichte, an deren Rändern eine lebhafte Hyperämie vorhanden ist; die Haut fühlt sich heiss an und ist oft so schmerzhaft, dass die Kranken am Gehen gehindert sind. In den Interdigitalräumen der Zehen, in der Crurogenitalfalte, am Scrotum, in der Crena ani und in der Achselhöhle kommt es im Anschluss an die Hyperidrose oft zur Bildung schmerzhafter, brennender oder juckender, oft auch nässender Hautveränderungen (Intertrigo, Ekzema intertrigo). Auch auf der Stirne kann es dem Hutrande und dem Hutleder entsprechend zu hyperämischen, ödematösen und juckenden Reizerscheinungen kommen.

Allgemeine Schweissausbrüche führen, wie wir im Capitel der Miliaria rubra noch darlegen werden, bisweilen ebenfalls zu irritativen Hautveränderungen. In solchen Fällen scheint aber eine besondere Empfind-

lichkeit der Haut vorhanden zu sein. Vielleicht hat der Schweiss in manchen Fällen auch eine besondere Fähigkeit, schädigend einzuwirken. Auffallend ist es jedenfalls, dass der Schweiss bei Gelenksrheumatismus einen besonders sauren Geruch verbreitet und stark sauer reagiert, und dass gerade beim Gelenksrheumatismus Miliaria rubra-Ausbrüche besonders häufig vorkommen.

Noch ist zu erwähnen, dass in manchen Fällen Hände und Füsse, an welchen längere Zeit hindurch bloss die Zeichen excessiver Hyperidrosis wahrnehmbar waren, tylotische Veränderungen erleiden, wobei die Hyperidrose weiter bestehen bleibt.

Die locale Hyperidrose hat einen eminent chronischen Verlauf. Sie kann in der Kindheit beginnen und bis ins hohe Alter bestehen. In anderen Fällen tritt sie in späteren Jahren auf und heilt nach einigem Bestande von selbst. Am häufigsten kommt die Hyperidrose der Achselhöhle vor; der Rath des Arztes wird aber viel häufiger wegen Hand- und Fusschweisse eingeholt, welche manchmal zwar gleichzeitig, zumeist aber unabhängig von einander vorzukommen pflegen.

Die anatomische Untersuchung von Schweissdrüsen, welche übermässig schwitzten, ist ein einzigesmal vorgenommen worden, und zwar von Virchow, der die Schweissdrüsen eines Phthisikers untersuchte und fettige Degeneration ihrer Epithelien constatierte.



Eine Erklärung der Entstehungsweise aller Hyperidrosen zu liefern, die Einwirkungsstelle des pathologischen Reizes in jedem Falle anzugeben, ist derzeit nicht möglich. Ist ja doch selbst in der Physiologie der Schweisssecretion in Bezug auf wichtige Fragen noch keine definitive Einigung erzielt worden. Während z. B. Ch. Richet[1]) von den Schweissdrüsen ebenso wie von den Speicheldrüsen behauptet, dass dieselben dem Einflusse des Nervensystems bedingungslos unterworfen sind und selbst die Secretion unter dem Einflusse der Wärme als Reflexerscheinung auffasst, steht Biedl auf dem unserer Meinung nach richtigen Standpunkte, dass auch für die Existenz einer ausschliesslich peripheren Erregung der Schweisssecretion der exacte Nachweis erbracht sei, mit anderen Worten, „dass das Drüsenparenchym selbst durch Reize der verschiedensten Art zur Thätigkeit angeregt werden kann". Hieraus ergibt sich aber die Möglichkeit, ein und denselben Fall in verschiedener Weise zu deuten, wie dies auch thatsächlich in dem Falle Kaposis (Hyperidrosis spinalis superior[2])

[1]) Dictionnaire de Physiologie, 1898, Bd. 3, S. 124, Artikel Chaleur.

[2]) Es handelte sich um einen 15 Jahre alten Patienten, der seit seiner Kindheit an Hyperidrose litt. Das Schweissterritorium hat sich allmählich vergrössert, ist aber seit sieben Jahren nicht gewachsen. Die Hyperidrose ist auf Nase, Oberlippe, Stirne, innere Augenbrauentheile, Kinn, Hals, Stamm bis zur sechsten Rippe und an den Armen bis zu dem Handwurzelgelenk beschränkt. Patient schwitzt in kalter Jahreszeit

geschehen ist, den Kaposi und Schlesinger als eine localisierte spinale und bulbäre Affection auffassen, indem sie eine erhöhte Reizbarkeit der Centren annehmen, während Biedl behauptet, dass es sich in diesem Falle auch um eine Erkrankung des Brustsympathicus oder endlich sogar um einen abnormen Erregungszustand der peripheren Nervenendigungen oder des Drüsenparenchyms handeln könne. Die Möglichkeit verschiedener Erklärungen ist bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse beinahe in allen Fällen von Hyperidrosis, sei dieselbe localisiert, halbseitig oder generalisiert, vorhanden.

So z. B. kann man die localen Hyperidrosen der Hände, Füsse, Achselhöhlen, dem Vorgange Richets folgend, als Symptom der erhöhten Reizbarkeit entsprechender Centren auffassen. Andererseits kann aber die Möglichkeit, dass eine übermässige Reizbarkeit der Drüsenepithelien oder der peripheren Nervenendigungen im Spiele ist, zur Zeit nicht ausgeschlossen werden. Auch locale Einwirkungen auf die peripheren Nerven oder der Einfluss von Reflexen kann angerufen werden. So z. B. hat Trendelenburg für die mit Plattfuss so häufig verbundene Hyperidrose der Füsse, welche in manchen Fällen nach Correctur des Plattfusses auf dem Wege der Operation nachlässt, zwei Erklärungen gegeben: es handelt sich nämlich seiner Meinung nach entweder um einen reflectorischen Vorgang oder um eine Reizung des Nervus plantaris durch Druck von Seite des herabgesunkenen Fussgewölbes.

Auch bei den Fällen von Hyperidrose im Verlaufe von Erkrankungen des centralen Nervensystems sind die Verhältnisse nicht eindeutig. Die Localisation der Schweisscentren und der Verlauf der Schweiss-Nervenbahnen im Centralorgan ist insbesondere beim Menschen derzeit nicht genau bekannt. Aus diesem Grunde ist es kaum möglich, eine befriedigende Erklärung der vielfach einander widersprechenden Befunde bezüglich der Secretsanomalien der Schweissdrüsen im Verlaufe von Erkrankungen des Centralnervensystems zu geben. Bei demselben nervösen Symptomencomplex finden wir einmal Hyperidrose, im anderen Falle keine oder direct Anidrose; auch die von vermehrter oder von verminderter Schweissecretion betroffene Seite ist bei demselben sonstigen Symptomencomplex eine nicht constante.[1])

---

fast continuierlich. Nach einem Marsche oder nach einem warmen Bade hört das Schwitzen auf. Reizung entfernter Körperstellen durch Kälte, ein kalter Trunk löst die Hyperidrose aus. Wird an einem Arme die elastische Binde angelegt, dann bleibt selbst auf Pilocarpininjection die Schweissecretion aus.

[1]) Wir wollen bloss wenige Beispiele anführen, vor allem die Rückenmarkstraumen. In einem Falle von Weiss (Trauma des Halsmarkes) war auf der rechten Seite Paralyse der Muskeln und Hypalgesie, auf der linken Seite Anästhesie vorhanden. Die Hyperidrose wurde in diesem Falle auf der anästhetischen (linken) Seite beobachtet.

Einen scharfsinnigen Erklärungsversuch der Schweissdrüsenanomalien bei spinalen Erkrankungen hat H. Schlesinger (Wien) unternommen, welcher gerade wegen der eben betonten Momente, namentlich aus dem Grunde, weil nicht sämmtliche Fälle einheitlich erklärt und aufgefasst werden können, nicht vollkommen befriedigen kann. In Folgendem bringen wir die wichtigsten Conclusionen seiner Arbeit.

Nach Schlesinger sind folgende Sätze für den Menschen giltig: Die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes ruft des öfteren segmentale Sensibilitätsstörungen hervor, welche bisweilen von partiellen Schweisstörungen segmentaler Natur (mit regionären Schweissanomalien) begleitet sind. Die Läsion der weissen Substanz des Rückenmarkes ist bisweilen von Schweissanomalien einer ganzen Körperhälfte begleitet. Diese sudoralen Störungen dürften einer Schädigung der langen Schweissbahnen entsprechen. Bei Erkrankung der grauen Substanz, welche nach der Annahme Schlesingers Schweisscentren enthält, in der ganzen Länge des Rückenmarkes kann eine sudorale Anomalie einer ganzen Körperhälfte auftreten, jedoch ist ein solches Vorkommnis gewiss nur höchst ausnahmsweise vorhanden.

Hat die spinale Erkrankung beiderseits Schweisscentren oder lange Schweissbahnen afficiert, so sind doppelseitige sudorale Anomalien vorhanden, welche entweder auf beiden Seiten die gleichen Territorien betreffen, oder verschiedene, so dass dann das Bild der gekreuzten Hyperidrosis (Kaposi) entsteht. Bei Halsmarkläsion kann durch Schädigung aller langen Bahnen Schwitzen beider Körperhälften, also universelle Hyperidrosis entstehen.

Die Schweissnerven sind schon oberhalb der Medulla spinalis gekreuzt, sie ziehen in der Nähe der motorischen Bahnen auf einer Seite des Rückenmarkes herunter, treten in ein gleichseitiges Centrum der grauen Substanz ein, aus derselben Spinalhälfte aus und versorgen auf der gleichen Körperhälfte gelegene Hautterritorien. Deshalb sind die sudoralen Störungen infolge Läsion langer Bahnen mit den motorischen Störungen zumeist gleichseitig. Nur in seltenen Fällen hat das entgegengesetzte Verhalten statt. Die sensiblen Störungen befinden sich gewöhnlich auf der entgegengesetzten Seite.

Warum in dem einen Falle Hyperidrosis, Anidrosis in einem anderen, paradoxe Schweissecretion[1]) in einem dritten sich zeigt, lässt sich derzeit nicht erklären. Jedenfalls reicht die Annahme, dass Reizung der Schweissfasern, respective Schweisscentren Hyperidrosis, Lähmung oder Zerstörung aber Anidrosis bedinge, bloss für einen, wenn auch nicht unbeträchtlichen Theil der Fälle hin.

Einfach und klar liegen die Verhältnisse bei der Hyperidrose im Gefolge von Erkrankungen peripherer Nerven. Wie die Beobachtungen

---

In einem Falle von Wagner-Stolper (Trauma des Halsmarkes) hinwieder, bei welchem die Sensibilitätsstörungen rechts, die motorischen Lähmungen linkerseits waren, trat die Hyperidrose auf der Seite der motorischen Lähmungen auf. Bei der Hemiatrophia facialis ist die Schweissecretion — wie Seligmüller angibt — zuweilen vermehrt, nach Lewin herabgesetzt oder erloschen.

[1]) Unter paradoxer Schweissecretion ist nach Schlesinger eine Secretionsanomalie der Schweissdrüsen zu verstehen, welche darin besteht, dass die Schweisssecretion auf Reize eintritt, welche sie sonst hindern, z. B. auf Kälte, während sie ausbleibt, wenn Hitze einwirkt. Eine solche paradoxe Schweissecretion war in einem Falle Alpago Novellos und in dem Hyperidrosis spinalis superior betitelten Falle Kaposis zugegen.

Weir-Mitchells bei Verletzungen der Nerven lehren, führt die vollkommene Unterbrechung der Leitung in denselben zu Anidrose, partielle Verletzungen und pathologische Reizzustände derselben zu Hyperidrose im betreffenden Nervengebiete. Hiemit stehen die Erfahrungen von Strauss und Bloch im Einklange, die einen Parallelismus zwischen der faradischen Erregbarkeit des Nervus facialis und seiner Fähigkeit, Schweissecretion hervorzurufen, constatiert haben. Bei peripherer Schädigung des Nervus facialis, bei welcher bekanntlich auch die faradische Erregbarkeit des Nerven leidet, ist nämlich sowohl auf locale wie auf centrale Einwirkung von Pilocarpin eine Verspätung im Auftreten der Schweissecretion vorhanden, während bei centraler Paralyse des Nerven zwischen gesunder und kranker Gesichtshälfte kein Unterschied wahrzunehmen ist.

Dehio sah in einem Falle von Erythromelalgie die Hyperidrose nach Durchschneidung des Nervus ulnaris sistieren, eine Beobachtung, welche die Ergebnisse Weir-Mitchells ebenfalls bestätigt.

Viel weniger klar sind die Verhältnisse bei Erkrankungen des Sympathicus. Dass bei Lähmungserscheinungen von Seiten des Halssympathicus zumeist Hyperidrose vorhanden ist, dass aber die Hyperidrose auch ausbleiben kann, haben wir schon erwähnt. Nicati unterscheidet bei der Paralyse des Halssympathicus drei Stadien. Das erste besteht in der Excitation und geht mit Anidrose einher, das zweite ist das der beginnenden Paralyse mit Hyperidrose, beim dritten ist wieder Anidrose zugegen. Wie Jarisch aber ganz richtig angibt, gelingt es nicht, alle Fälle in dieses Schema einzureihen, und auch Bouveret gesteht, dass es nicht leicht sei, eine für alle Fälle passende Erklärung zu geben.

Auch für die im Verlaufe der Infectionskrankheiten auftretenden kritischen Schweissausbrüche ist es schwer, bei dem heutigen Stande unseres Wissens eine befriedigende Erklärung zu geben. Im Folgenden wollen wir eine solche versuchen.

Die Wasserabgabe von Seite der Haut ist während des Fiebers gesteigert, gleichzeitig jedoch insoferne gestört, als sie nicht dem Grade der Temperatursteigerung entspricht. Sie würde, falls sie sich wie bei dem experimentellen Fieber der Thiere gestaltet, als absolut gesteigert und relativ vermindert anzusehen sein.[1]) Diese Störung der Wasserabgabe ist eine Theilerscheinung der Störung der Wärmeabgabe im Fieber. Man darf nun annehmen, dass sowie die Fieber erregende Noxe im Krankheitsverlaufe unterlegen ist, die sämmtlichen wärmeregulierenden Einrichtungen des Körpers, von dem schädigenden Einflusse derselben befreit, sogleich zur Norm zurückkehren. Da aber im gegebenen Momente eine erhöhte Temperatur vorhanden ist, so werden sich unter dem Einflusse der letzteren

[1]) Krehl, Pathologische Physiologie, 1898, S. 445.

die nunmehr normal functionierenden regulierenden Apparate auf ein Herabstimmen der Temperatur einstellen. Eine der Folgen hievon ist dann das Auftreten einer profusen Schweissecretion. Die letztere ist also nicht eine Folge, sondern mit eine Ursache des Temperaturabfalles.

Die Hyperidrosis der Fettleibigen erklärt Noorden[1]) auf folgende Weise: „Die Wärmestrahlung und die Wärmeleitung sind bei ihnen erschwert, weil das in breiten Massen unter der Haut liegende Fett ein schlechter Wärmeleiter ist; es müssen andere Abzugswege für die Körperwärme geöffnet werden. Hiezu dienen die Wasserabgabe und die Wasserverdunstung durch die Haut."

Die weitere Frage, ob bei den kritischen Schweissausbrüchen und bei dem Schwitzen der Fettleibigen die Schweissecretion durch Erregung der Schweisscentren oder des Drüsenparenchyms, respective der peripheren Nervenendigungen, oder eventuell durch beides verursacht wird, ist natürlich auch in diesen Fällen derzeit nicht zu entscheiden. Im ersteren Falle scheint aber die centrale, im letzteren die periphere Auslösung der Schweisssecretion wahrscheinlicher zu sein.

Endlich mag in gewissen Fällen die Hyperidrose mit der Anhäufung toxischer Substanzen im Blute zusammenhängen. So z. B. hat man die profusen Nachtschweisse der Phthisiker mit der durch die Respirationsstörung bedingten stärkeren Kohlensäureanhäufung und durch die Anwesenheit sonstiger toxischer Substanzen im Blute zu erklären versucht.

Bei der Behandlung der Hyperidrose sind innerlich und äusserlich anzuwendende Mittel in Gebrauch.

Die interne Behandlung der Hyperidrose gibt in manchen Fällen gute, wenn auch zumeist nur vorübergehende Erfolge. Von den Mitteln, von welchen ein solcher Erfolg zu erwarten ist, ist das Atropin an erster Stelle zu erwähnen. Man verschreibt: Atropin 0·02, Gummi tragacanth. 1·50, Glycerini, Pulv. liquiritii āā q. s. ut fiant pil. Nr. XX, und lässt von diesen zwei Pillen täglich nehmen. Die tägliche Dosis kann allmählich auf 2, eventuell auf 3 *mg* gesteigert werden. Auch die Anwendung von Agaricin (0·0005 pro dosi bis 0·02 pro die) kann Erfolg haben. Empfohlen wurde noch unter anderem das Extract. fluid. hydrastis canadensis (25 bis 30 Tropfen ein- bis dreimal täglich), das Picrotoxin (Abends 0·008—0·01 in Lösung oder Pillen, bei Phthisikern) das Ergotin, der Arsenik. Von letzterem (in der Form von Fowler'scher Lösung oder irgend eines arsenikhältigen Mineralwassers) habe ich in einzelnen Fällen nach längerem Gebrauche einen eclatanten Erfolg gesehen. Von den erwähnten Mitteln bringt das Atropin und Agaricin den günstigen Effect durch Lähmung der Schweisscentren hervor, während der Arsenik, welcher mit dem Schweisse

[1]) Citiert nach Jarisch, Hautkrankheiten, 1900, S. 959.

ausgeschieden wird, eventuell die Function der Schweissdrüsenepithelien direct zu beeinflussen vermag.

Die interne Behandlung, welche man ja auch bei den localen Schweissen versuchsweise anwenden kann, wird hauptsächlich bei allgemeiner Hyperidrose in Anwendung gezogen. Diese ist aber zumeist ein symptomatisches Leiden, dessen Behandlung eigentlich in das Bereich der internen Medicin, respective der Neurologie gehört. Bei diesen und anderen (halbseitigen und localen) symptomatischen Hyperidrosen muss vor allem das Grundleiden behandelt werden. Bloss die localen Hyperidrosen gelangen häufig in die Behandlung des Dermatologen, und bei diesen, insbesondere bei der Hyperidrosis und Bromidrosis der Füsse, können mittels der localen Behandlung längere Zeit anhaltende Erfolge erzielt werden.

Die bei der localen Behandlung der Hyperidrose zur Anwendung gelangenden Heilmittel bringen den Heileffect hauptsächlich durch ihre die Epidermis schädigenden Eigenschaften hervor. Die wirksameren unter ihnen verursachen alle eine Mortification derselben, welche dann zu einer Loslösung in Schuppen und Lamellen führt. Es ist anzunehmen, dass eine ähnliche, wenn auch wegen der tiefen Lage der Knäuel geringere Einwirkung auch auf das secernierende Epithel der Schweissdrüsenknäuel stattfindet, welches hierauf seine Thätigkeit einstellt oder einschränkt. Kehrt das Epithel zur Norm zurück, dann tritt die Hyperidrose zumeist wieder auf. In stärkerer Concentration sind die Mittel eben wegen der Schuppung, von welcher ihre Anwendung gefolgt wird, an offen getragenen Stellen (Handteller, Stirne) zumeist nicht anwendbar. Auch an solchen Hautstellen, welche mit dünner, empfindlicher Haut versehen sind (Achselhöhle, Cruroscrotalfalte), können dieselben wegen der Möglichkeit starker Hautreizung entweder gar nicht oder nur mit äusserster Vorsicht angewendet werden. Ihr eigentliches Gebiet ist die Behandlung der Schweissfüsse. Durch die längere Anwendung derselben Mittel in verdünnter Form in der Absicht, einen geringeren Grad dieser schädigenden Einflüsse einwirken zu lassen, kann eine allmähliche Besserung der Hyperidrose anderer Körperstellen angestrebt werden. Durch die Mittel, welche ausserdem in Anwendung gezogen werden (Puder, Waschwasser, Seifen), wird bloss die Aufsaugung des secernierten Schweisses, die Isolierung gegenüberliegender Hautflächen von einander und die Reinigung der Hautoberfläche bezweckt, um die Entwicklung von Reizzuständen der Haut und die stinkende Zersetzung des Schweisses zu verhindern.

Behandlung der Schweissfüsse und der Bromidrosis pedum. Von den zur Behandlung der Schweissfüsse empfohlenen Mitteln stehen das Formalin (eine 40%ige wässerige Lösung von Formaldehyd), Tannoform (ein Condensationsproduct des Formaldehyd und der Gallus-

gerbsäure) und das Argentum nitricum obenan. Das Formalin wird zwei bis drei Tage nacheinander eingepinselt. Die Schweissecretion hört gewöhnlich schon nach dieser kurzen Behandlung für zwei bis drei Wochen auf. Es ist darauf zu achten, dass etwa vorhandene Wunden, geröthete oder ekzematisierte Stellen der Haut wegen der grossen Schmerzhaftigkeit bei der Einpinselung vermieden werden. Bei empfindlicher Haut ist 10%ige Formalinlösung anzuwenden. Auch soll darauf geachtet werden, dass die Formalindämpfe nicht eingeathmet werden, da sie die Mund- und Rachenschleimhaut reizen. Das Argentum nitricum wird in Form einer 10%igen wässerigen Lösung täglich einmal eingepinselt, bis sich die Hornschichte loszulösen beginnt. Auch hier tritt nach einiger Zeit Recidive auf. Das Tannoform (Frank) wird in Form einfacher Einstreuungen in die Strümpfe und zwischen die Zehen angewendet und gibt ganz ausgezeichnete Erfolge. Sehr empfehlenswert ist auch die Anwendung der fein pulverisierten Weinsteinsäure (Frėderique, Adler, Richter), von welcher sehr wenig (etwa 1—2 Prisen) in die Strümpfe und zwischen die Zehen gestreut wird. Rhagaden werden vermieden und mit Borvaselinbäuschchen bedeckt. Zweckmässigerweise verbindet man die Formalinbehandlung (einmaliges Einpinseln) mit Einstreuungen von Tannoform oder Weinsteinsäure. Sehr gute Dienste leistet auch die Salicylsäure (Küster), welche in einer 5—10%igen Mischung mit Talcum venet. in die Strümpfe, Schuhe und zwischen die Zehen eingestreut wird. Dieselbe hat ebenfalls eine desodorisierende Wirkung. Die Salicylsäure kann auch in Form einer 10%igen Salbe oder eines Pflasters angewendet werden.

Gute Erfolge erzielt man auch mit Einpinselungen einer 5%igen wässerigen Chromsäurelösung. Die Fussohle wird an zwei bis drei Tagen nach einander mit Hilfe eines Borstenpinsels eingestrichen. Man lässt die Chromlösung eintrocknen und pudert dann mit Federweiss. Diese Procedur muss in hartnäckigen Fällen nach Loslösung der Hornschichtschwarte (d. i. nach 8—14 Tagen) wiederholt werden. Bei dieser Behandlung ist wegen der Möglichkeit einer Chromsäurevergiftung (Kobert) aufmerksam auf offene Stellen der Haut zu fahnden, welche die Application der Chromsäure contraindicieren. Solche sind vorerst zur Heilung zu bringen.

Die von Hebra empfohlene Behandlung der Schweissfüsse, welche ebenfalls günstige Resultate liefert, wird wegen ihrer Umständlichkeit nur noch selten angewendet. Diese wird auf folgende Weise ausgeführt:[1] Hebra'sche Diachylonsalbe wird auf je einen länglich-viereckigen, zur Einhüllung des Fusses genügend grossen Fleck reiner, gut gewaschener, grober Leinwand messerrückendick gestrichen. Der Fuss, rein gewaschen

[1]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1899, S. 169.

und abgetrocknet, wird auf den Salbenfleck gestellt; zwischen die Zehen und in die Zehenfurche legt man mit Salbe bestrichene Plumasseaux und schlägt nun den Lappen kunstgerecht über den Fuss zusammen. Darüber wird neue, d. i. früher von dem Kranken nicht getragene Umhüllung, Strümpfe und Schuhe, genommen. Der Kranke kann dabei sehr gut seinen Geschäften nachgehen, thut aber besser, liegen zu bleiben, weil die Salbe derart rascher günstig einwirkt. Nach 24 Stunden werden die Salbenflecke abgenommen, die Füsse nicht gewaschen, sondern nur mit Brunsscher Watte und Puder abgerieben und sofort wie Tags vorher mit einem frischen Salbenlappen belegt. Diese Procedur wird durch 10—14 Tage fortgesetzt. Nun beschränkt man sich darauf, den Fuss fleissig einzupudern und Puder in die Falten einzulegen. Innerhalb der folgenden Tage stösst sich die Oberfläche in dicken, gelbbraunen Schwarten ab, die Haut tritt mit schön weisser, zarter Epidermis zutage, und die Hyperidrosis ist geheilt. Erst jetzt darf der Fuss gewaschen werden.

Neben den beschriebenen Behandlungsmethoden ist aber auch der Fussbekleidung eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Stiefel und Strümpfe dürfen nicht eng sein. Die Imbibition des Leinwandfutters der Stiefel mit Schweiss wird am besten durch Einlegen aufsaugender Einlagsohlen vermieden. Am meisten empfiehlt sich das Einlegen von einer bis drei Lagen dicken Fliesspapiers. Das Fliesspapier saugt den Schweiss aus den Strümpfen an. Zweckmässig ist es auch, die Verdunstung des Schweisses aus dem Fliesspapier durch Unterlegen von Rosshaar- (Zülch), Asbest- (Högyes) oder Stroheinlagen zu ermöglichen. Auch empfiehlt es sich, im Sommer Strandschuhe mit kleinem Lederbesatz rings um die Sohle tragen zu lassen (Zülch). Ganz eng schliessende Stiefel (Gummizugschuhe) sind auch im Winter zu vermeiden. Der üble Geruch der Stiefel wird durch allabendliches Eingiessen von Formalin (Orth) oder 3%iger Carbollösung (Richter) behoben. Es müssen zu diesem Zwecke natürlicherweise abwechselnd mehrere Paar Schuhe getragen werden.

Bei der Behandlung der Hyperidrosis axillae, palmarum manus, der Genitalfalten etc. ist aus den schon angegebenen Gründen von der Anwendung der stärkeren Mittel abzusehen. Bei der Hyperidrosis manuum, sowie bei leichteren Fällen von Hyperidrosis pedum sind folgende Verfahren anzuwenden: Waschungen mit verdünnter Formalinlösung (ein Esslöffel voll auf einen Liter Wasser, Orth), Eintauchen der Handflächen in Liquor anthydroicus (Brandau[1]) oder in 25%ige rohe Salzsäure, Einreiben der Handflächen mittels der von Heusner angegebenen Mischung

[1]) Derselbe enthält nach Hausner 25%ige rohe Salzsäure, Alkohol, etwas Chloral 1% Glycerin und Spuren von Ammoniak.

(Bals. peruvian. 1·0, Acid. formic. Chloralhydrat āā 5·0, Alcohol ad 100·0) oder täglich zweimalige Waschung mit folgender von Kaposi angegebener Lösung: Naphthol 5·0, Glycerin 10·0, Alkohol 100·0, wonach mit Naphthol 2·0, Amylum 100·0 eingepudert wird. Auch Einpuderung mit Tannoform oder Salicylpuder ist zu empfehlen. Man kann über Nacht Tannoform-Amylum āā oder Salicylpuder enthaltende weite Zwirnhandschuhe tragen lassen. Die Achselhöhlen und Genitalfalten werden mit denselben Pulvern eingepudert und hierauf Puderplumasseaux eingelegt. Leistikow behauptet, dass das Formalin in folgender Form in vielen Fällen von Hyperidrosis axillae vertragen wird: Lanolin 5·0, Vaselin 10·0, Solutio Formalini 2·0—5·0, morgens und abends einzureiben. Treten jedoch die ersten Erscheinungen einer Hautreizung ein, dann muss das Formalin sogleich ausgesetzt und Zinksalbe angewendet werden. In hartnäckigen Fällen kann diese Behandlung versucht werden. In allen Fällen von Hyperidrosis axillae ist das Tragen enger Kleider (Aermel) und das Einlegen von Schweissblättern aus impermeablen Stoffen zu untersagen. Von sonstigen Verfahren sind noch zu erwähnen: einfache Waschungen mit Kampferspiritus, Tanninlösung (1—3:250 Wasser oder Alkohol), Sublimat (1:500 Wasser), Kalium hypermanganicum (1:500), Chloralhydrat (1:100), Essig, Alaun und Boraxlösungen mit nachfolgender Einpuderung. Gegen die Hyperidrosis capitis sind täglich zweimalige Seifenwaschungen und Abreibungen des Kopfes mit 2%igem Salicyl- oder Resorcinalkohol zu empfehlen. Ueber Nacht wird der Kopf mit 2—5%igem Salicylpuder oder mit Tannoform, Talcum, Amylum āā eingepudert.

Um die unangenehmen Folgen der allgemeinen Hyperidrosis (Miliaria rubra) zu vermeiden, empfiehlt es sich, häufige Seifenwaschungen anzuwenden, Bäder nehmen zu lassen und die Hautoberfläche tüchtig einzupudern. Zu letzterem Zwecke empfehlen sich 3—5%iger Salicyl- oder Naphtholpuder. Sind Bäder und Seifenwaschungen nicht gut durchführbar, so können 2%ige Salicyl- oder Naphthollösungen in Weingeist als Wischwässer verordnet werden. Nach Application derselben ist die Hautoberfläche einzupudern. Ein Nachlassen der Schweissabsonderung lässt sich in manchen Fällen allgemeiner Hyperidrosis durch vorsichtige Anwendung einer 10%igen Formalinlösung erreichen. Die Hautoberfläche wird an mehreren Tagen nach einander mit der Formalinlösung stückweise eingepinselt und danach eingepudert. Dieses Verfahren kann z. B. gegen die profusen Nachtschweisse der Phthisiker angewendet werden. Auch Einpuderung und Einreiben der Hautoberfläche mit Tannoform-Talcum āā gibt oft günstige Resultate.

Literatur.

Nitzelnadel. Ueber nervöse Hyperhidrosis und Anhidrosis. Dissert. Jena 1867.
Meschede. Ein Fall von Hemidiaphoresis. Virchows Archiv 1868, Bd. 43, S. 139.

Berger. Ein Fall von Ephidrosis unilateralis. Virchows Archiv 1870, Bd. 51, S. 427.
Wiedemeister. Ueber Ephidrosis unilateralis. Virchows Archiv 1871, Bd. 52, S. 437.
Nicati. La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873, citiert nach Jarisch.
Ollivier. Gazette médicale de Paris 1873, Nr. 24, S. 330.
Weir-Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Paris 1874, übers. von Dastre.
Botkin. Ueber Reflexerscheinungen im Gebiete der Hautgefässe etc. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 7, S. 81.
Pokroffsky. Hyperidrosis unilateralis. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 13.
Spamer. Sympathicusaffection bei Mutter und Tochter. Zeitschr. f. prakt. Medicin 1875, ref. in Virchow-Hirsch' Jahrbuch 1878.
Apolant. Hyperidrosis unilateralis. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 47.
Strauss. Retard de la sudation provoquée de la face comme un nouveau signe pouvant servir au diagnostic des différentes formes de paralysie faciale. Comptes-rendues de la Société de biologie, Paris 1879.
Thin. Proceedings of the royal society of med. 1880, Nr. 205, und British med. Journ. 1880, 18. Sept., S. 463.
Bloch. Contribution à l'étude de la physiologie norm. et path. des sueurs. Thèse de Paris 1880.
Aubert. De l'hyperidrose axillaire des personnes nues. Annales de dermatologie 1882, Série 2, T. 3, p. 685.
Friedlaender. Ein Fall von Hyperidrosis unilateralis. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886.
Alpago Novello. Iperidrosis alla regione dorsale della mano etc. Riv. veneta delle scienze med. Luglio 1887, und Giornale italiano delle malatt. ven. 1888, Nr. 2.
Raymond, P. Les éphidroses de la face. Archives de neurologie 1888.
Mund. Hyperidrosis unilateralis capitis. Inaug.-Dissert. Halle 1888.
Bouveret. Des sueurs morbides. Thèse de Paris 1889.
Geiger. Ein Fall von Hyperidrosis unilateralis. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
Kaiser. Hyperidrosis unius lateris faciei. Inaug.-Dissert. München 1891.
Bauer. Hemihyperidrosis cruciata. Deutsche med. Ztg. 1892, Nr. 52.
Trendelenburg. Plattfuss und Schweissfüsse. Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 21. Congress.
Dehio. Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, citiert nach Jarisch.
Kasinow. Ein Fall von einseitiger Hyperidrosis des Gesichts. Russ. med. Rundschau 1895, Nr. 20.
Pellizi. Ephidrosis unilat. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Sept. 1896.
Pándi. Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1896, S. 732.
Teuscher. Hyperidrosis unilateralis. Neurolog. Centralbl. 1897, S. 1028.
Sachs. Vorstellung eines Falles von Hemihyperidrosis cruciata. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellsch. 1898, 6. Congress.
Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1899. Gekreuzte Hyperidrosis. S. 167.
Seligmüller. Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, Bd. 15, S. 159 (mit detaillierter Literaturangabe, aus welcher zum Theile dieses Literaturverzeichnis übernommen wurde).
Biedl. Ueber Schweissecretion. Wiener med. Presse 1899, Nr. 14.
Kaposi. Hyperidrosis spinalis superior. Archiv f. Dermatologie 1900, Bd. 52, S. 103.

Schlesinger. Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen Festschr., gewidmet Moriz Kaposi, 1900, S. 243.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900, S. 959.
L. Török. Eine Erklärung des kritischen Schweisses. Pester med.-chir. Presse 1901, Nr. 29.

Therapie der Hyperidrosis.

Hebra-Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1874, I.
Küster. Allgem. med. Centralztg. 1876, Nr. 82.
Seiffert. Monatshefte 1883, II, S. 357.
Brandau. Deutsche Medicinalztg. 1886, Nr. 68 u. 69.
Heusner. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 730.
Kobert. Fortschritte der Medicin 1890, VIII, S. 36.
Olszewski. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894, XIX, S. 224.
Adler. Prager med. Wochenschr. 1896, S. 434.
Orth. Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 275.
Frank. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1896, XXIII, Nr. 9, in Dermatolog. Zeitschr. 1896, III, S. 93.
Fréderique. Annales de la société méd. de Gand, ref. in Deutsche Med. Ztg. 1887.
Richter. Allgem. med. Central-Ztg. 1897, Nr. 73.
Leistikow. Therapie der Hautkrankheiten, 1897.
Zülch. Ueber die Pflege der Füsse, mit besonderer Berücksichtigung der Schweissfüsse. Zeitschr. f. Krankenpflege, ref. Allgem. med. Central-Ztg. 1897, Nr. 95.

Anidrosis.

Die Anidrosis als selbständige Erkrankung ist bisher bloss in einem einzigen Falle beobachtet worden. In diesem war eine vollkommene Aplasie der Schweissdrüsen vorhanden.

Der Fall wurde von Tändlau in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt.[1]) Es handelte sich um einen 47jährigen Mann, der angab, dass er nie habe schwitzen können und deshalb im Sommer sehr unter der Hitze leide. Derselbe hatte wenig Haare auf dem Kopfe und im Gesicht, noch weniger an den Genitalien und in der Achselhöhle. Zähne des Unterkiefers waren nie vorhanden gewesen, am Oberkiefer kamen zwei Schneidezähne und zwei Backzähne zur Entwicklung. Die Haut war glatt und dünn. Mamillen und Brustdrüsen fehlten völlig. Es bestand immer etwas gesteigerte Diurese. Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, misslangen vollständig. Beim Aufenthalt in der Sonne stellten sich hohe Temperatursteigerungen (bis 40·8° C. in axilla) mit heftigen fieberhaften Erscheinungen ein. Tändlau demonstrierte auch ein mikroskopisches Präparat von der Haut des Unterarmes, in welchem sowohl Drüsen wie Haare völlig fehlten.

Sonst wurde die Anidrose oder, besser gesagt, die Oligidrose (denn es handelt sich zumeist nicht um vollkommenen Mangel, sondern um einen geringeren Grad der Schweissecretion) bloss im Verlaufe anderer Krankheiten beobachtet, so z. B. bei Diabetes mellitus und insipidus, bei

[1]) Sitzung vom 31. October 1900, ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 1069.

Krebs- und anderen Cachexien, bei Syringomyelie, bei Myelitis, bei Sympathicuserkrankungen, bei Lähmungen, insbesondere Traumen peripherischer Nerven, bei Hemiatrophia facialis. In Bezug auf die Anidrosis bei Sympathicuserkrankungen ist wiederholt hervorzuheben, dass es hier im Gegensatze zu der Regel zu Anidrosis einer Gesichtshälfte neben Lähmungserscheinungen des Sympathicus kommen kann. Seltener beobachtet man Anidrosis unter spinalem Einfluss, und zwar manchmal völligen Verlust der Schweissproduction einer Gesichtshälfte, wobei die erloschene Schweissecretion auch künstlich nicht mehr erregt werden kann.

Auch im Verlaufe mancher Hautkrankheiten wurde Anidrosis beobachtet. Wie Aubert[1]) angibt, ist die Schweissecretion bei Prurigo, Psoriasis vulgaris, Ekzema, Herpes zoster, Pemphigus an den befallenen Stellen herabgesetzt, bei Erysipel vollständig aufgehoben. Mit der Heilung kehrt auch die normale Schweissecretion wieder zurück. Auch beim Lichen ruber und bei der Ichthyosis ist, wie schon F. Hebra angibt, die Schweisssecretion herabgesetzt, ebenso bei dem Xeroderma Kaposis.

Chromidrosis.

Als Le Roy de Méricourt um die Mitte des vorigen Jahrhunderts seine Fälle von Chromidrosis publicierte, wurden seine Beobachtungen überall mit Skepsis aufgenommen und die Möglichkeit einer Täuschung durch die Patienten als überaus wahrscheinlich hingestellt. Thatsächlich wurde von einigen Beobachtern Simulation nachgewiesen.[2]) Aus diesem Grunde versagte die französische Académie de médecine der Arbeit Leroy de Méricourts über die Chromidrose, in welcher er für die Existenz des farbigen Schweisses eintrat, die Aufnahme in ihre Memoiren. Eine zum Studium dieser Affection eingesetzte Commission der Société médicale des hôpitaux konnte sich nicht von der Existenz der Affection überzeugen und reihte dieselbe auf Grund eines Berichtes Béhiers unter die Affectionen ein, welche von Hysterischen simuliert werden. Und doch waren schon früher zweifellose Fälle von Chromidrosis beobachtet und publiciert worden. Le Roy de Méricourt und Vulpian haben dieselben zusammengestellt, und Gelehrte wie Bright und Brodie hatten ihre Existenz auf Grund unmittelbarer Beobachtung mit dem Gewichte ihrer Autorität bekräftigt. Die chemische und mikroskopische Untersuchung des bei der Chromidrose producierten Farbstoffes lieferte nun weitere Stützen für die These Le Roy de Méricourts von der Existenz der Chromidrose. Robin

[1]) Aubert, Des modifications subies par la sécrétion de la sueur dans les maladies de la peau. Annales de Dermatologie 1878, 1re série, S. 359.

[2]) Diese Fälle sind in einem Artikel Le Forts in der Gazette hebdomadaire 1864, Nr. 8, 19. Februar, erwähnt.

und Ordonnez, welche den Farbstoff untersucht hatten, erklärten sich gegen die Annahme, dass es sich um Kohlenpartikelchen, Russ, chinesische Tusche, Pulver und Aehnliches gehandelt haben könne, sie erklärten sich demnach gegen die Annahme der Simulation.

Nun mehrten sich auch die Beobachtungen von unzweideutigen Fällen von Chromidrosis. Ein Fall, den Coppée beobachtet und der Genter medicinischen Gesellschaft mitgetheilt hatte, wurde von einer zur Untersuchung des Falles entsendeten Commission einer eingehenden Prüfung unterzogen, welche die Angaben Coppées vollkommen verificierte. Auch in London wurde ein Fall von einem Comité der Clinical society untersucht und als Chromidrosis verificiert. Seither ist eine weitere Anzahl sicherer Fälle beobachtet worden, [1]) so dass an der Existenz der Chromidrosis nicht mehr gezweifelt werden kann.

Es gibt mehrere Arten von farbigem Schweiss. Eine Art von roth, braunroth oder gelb gefärbtem Schweiss entsteht infolge der Ansiedelung von farbstoffbildenden Bacterien an Stellen, welche viel Schweiss secernieren, insbesondere in der Achselhöhle und in der Genitalgegend. Die Bacterienmassen bilden klümpchenförmige Incrustationen an den Haaren der betreffenden Gegend. Diese an den Haaren klebenden Klümpchen bestehen aus in Reihen radiär zu dem Haare geordneten Coccen, welche in einer den Farbstoff enthaltenden Gloeamasse eingebettet sind. Das Farbstoff producierende Bacterium ist nach Babes ein dem Micrococcus prodigiosus nahestehender Coccus, welcher sich von ersterem bloss durch den mehr ziegelrothen Ton seines Farbstoffes unterscheidet. Die Untersuchungsergebnisse von Babes wurden von Barthélemy und Balzer in allen Punkten verificiert. In einem Falle rothen Schweisses züchtete dann Hartzell einen dem Tetragenus ähnlichen Mikroorganismus, und auch Stoll gelang es in zwei ähnlichen Fällen einen Farbstoff bildenden Mikroorganismus zu cultivieren. Sorokin, der Manssurows Fälle von rothem Schweiss untersuchte, fand zumeist Stäbchen und bloss vereinzelte Coccen. Eberth hatte schon vor Babes in gelben Schweissen kleine, ovale, in zwei- oder dreigliedrige Ketten vereinte, sich lebhaft bewegende Bacterien, welche die Haare oft in einer dicken Lage überzogen, gefunden. Ob der von Bergmann in einem Falle von blauem Schweiss des Scrotums cultivierte Fadenpilz die Ursache der Blaufärbung des Schweisses war, scheint mehr als fraglich. Ueberimpfungen, welche Bergmann auf sich selbst vorgenommen hatte, verliefen negativ.

Trotz dieser Untersuchungsergebnisse, welche in Bezug auf den rothen Schweiss entscheidend sind, leugnen Labrarès und Cabannes die Rolle der Mikroorganismen beim rothen Schweisse. Sie führen denselben

---

[1]) Siehe Literaturverzeichnis.

auf einen Gehalt des Schweisses an Indican zurück. Die mit rothem Schweisse behafteten Personen sollen nämlich gleichzeitig an Indicanurie leiden. Labrarès und Cabannes nehmen an, dass das Indican nicht nur mit dem Urin, sondern auch mit dem Schweiss ausgeschieden wird und auch den rothen Schweiss färbe. Wir werden sehen, dass diese Auffassung, welche für den rothen Schweiss unbedingt zurückzuweisen ist, für die Mehrzahl der Fälle von blauem Schweiss die wahrscheinlichste ist.

Bei der Form der Chromidrosis, von welcher bisher die Rede war, wird der Schweiss in normaler Zusammensetzung und Farbe ausgeschieden und bloss secundär, auf der Hautoberfläche, gefärbt. Eigentlich handelt es sich also in diesem Falle ebensowenig um Chromidrose, d. h. um die Ausscheidung farbigen Schweisses, als wenn der ausgeschiedene Schweiss den Farbstoff aus färbigen Kleidungsstücken aufgenommen hätte. Diese letztere Eventualität einer accidentellen Färbung durch die Farbstoffe der Kleidungsstücke ist übrigens in allen Fällen von Chromidrosis der bedeckt getragenen Körperregionen ins Auge zu fassen und auszuschliessen. Manche Fälle von farbigem Schweiss sind in dieser Weise entstanden. So z. B. spricht Besnier[1]) die Vermuthung aus, dass ein von Andrée mitgetheilter Fall rosiger Chromidrose auf einer solchen accidentellen, von aussen stammenden Färbung des Schweisses beruhe.

In den Fällen der eigentlichen Chromidrosis wird der Farbstoff mit dem Schweisse ausgeschieden. Der Farbstoff selbst kann per os, durch Medicamente, Speisen oder durch Inhalation in den Organismus gelangt oder innerhalb des Organismus entstanden sein.

Das erstere war der Fall in den Fällen von Clapton und Collmann. Bei Kupferarbeitern, welche mit ihren Speisen Kupfer genossen oder Kupfer inhalierten, fand Clapton neben anderen Erscheinungen chronischer Kupfervergiftung, dass der Schweiss eine bläulichgrüne Farbe aufwies und die Wäsche, namentlich unter den Armen, stark färbte. Die Holzstiele der Werkzeuge waren ebenfalls von dem Schweisse der Hände grün gefärbt. Collmann beobachtete bei einem 40jährigen, mit verschiedenen nervösen Symptomen behafteten Manne, dessen Haut zu Schweissen geneigt war, am Hodensack und an der inneren Schenkelfläche Schweisse, welche anfangs ungefärbt waren, dann einen leichten blauen Anflug zeigten, bis sie endlich eine intensiv indigoblaue Farbe annahmen. Der Farbstoff wurde von Scherer untersucht. Er bestand aus phosphorsaurem Eisenoxyduloxyd. Da die blaue Färbung am intensivsten war, so lange der Patient Eisenpräparate nahm, und sich dann allmählich verlor, so ist anzunehmen, dass das verordnete Eisen im Schweisse erschienen war.

---

[1]) Französische Ausgabe von Kaposis Lehrbuch mit Fussnoten von Besnier und Doyon 1891, Bd. I.

Einen eigenthümlichen, hieher zu rechnenden Fall von Chromidrosis hat Temple beschrieben: Ein 60jähriger Mann mit tertiärer Syphilis nahm täglich dreimal 0·6 Gramm Jodkalium. Nach acht Tagen wurden seine sonst weissen Kopf- und Barthaare zart rosaroth, und auch die Wäsche und das Taschentuch, mit welchem er sich den Schweiss abwischte, wurden deutlich roth. Beim Aussetzen des Medicamentes verlor sich die abnorme Färbung nach und nach, trat aber bei erneuter Darreichung desselben wieder auf.

Bei der zweiten Gruppe der eigentlichen Chromidrose kommt es sozusagen zu spontaner Ausscheidung farbigen Schweisses, d. h. ohne dass nachweislicherweise irgendwelche Arznei- oder Giftstoffe von aussen aufgenommen worden und in den Schweiss übergegangen wären. Bloss von dieser Form der Chromidrose soll in Folgendem die Rede sein.

Diese Chromidrose verursacht eine blaue, graue oder schwarze Verfärbung der betroffenen Hautstellen.[1] Die Farbe kann von verschiedener Intensität sein. Bald ist es bloss ein leichter Anflug, ähnlich wie die leichte Schattierung an den unteren Augenlidern mancher Frauen, welche von vielen als besonders „reizend“ gewürdigt wird. Dann wieder sieht die betreffende Stelle aus, als wäre sie leicht mit Rauch oder mit Russ beschlagen, in anderen Fällen war sie schwarz, wieder in anderen indigoblau. Zumeist ist die Färbung intensiv, so dass manche Kranke fürchten, Aufsehen zu erregen und sich von jedem gesellschaftlichen Verkehr zurückziehen.

Der Farbstoff ist zumeist in Form eines feinen, festhaftenden Staubes, der sich in die Falten und Furchen der Haut, sowie an den Ostien der Hautfollikel eingelagert hat, vorhanden. Des öfteren findet man auch etwas grössere blaue und schwarze Körnchen. Die befallene Stelle zeigt sich entweder in diffuser Färbung, oder die Färbung ist punktiert, als befänden sich die Farbstoffpartikelchen bloss in den Follikelmündungen. Der Farbstoff lässt sich mit Wasser und Seife nur schwer und unvollständig entfernen, mit Oel hingegen ist es ein leichtes, ihn vollkommen abzuwischen. In einigen wenigen Fällen ist die Angabe gemacht worden, dass ein stärkerer Schweissausbruch die Farbe weggewaschen hätte.

Die mit Oel gereinigte Hautstelle gewinnt die dunkle Färbung nach einiger Zeit ($^1/_4$—1 Stunde, mehrere Tage) wieder zurück, manchmal sogar

---

[1]) Aeusserst selten wurde eine gelbbraune Verfärbung beobachtet. So z. B. in einem auch durch seine sonstigen Erscheinungen interessanten Fall Bariés, in welchem sich bei einer 24jährigen, etwas nervösen, aber sonst gesunden Frau zur Zeit der Menstruation auf Handrücken und Handtellern gelbbraune Flecken zeigten. Diese traten abwechselnd bald rechts, bald links auf. Gleichzeitig bestand Hyperidrosis, Appetitmangel, Schwindel, Sehstörungen. Gelbe Färbung des Bauches und abwärts vom Nacken, neben blauer der hinteren Partie des Stammes war auch in einem Falle Purdons vorhanden, des weiteren (im Gesichte) in einem Falle von de Moerloose.

schon nach wenigen Minuten; so z. B. während eines Hustenanfalles bei einer Kranken von Ipavic.

Die häufigste Localisation dieser Chromidrose sind die unteren Augenlider. Oft bleibt sie auch ausschliesslich auf diese beschränkt. In anderen Fällen breitet sie sich aber von hier symmetrisch auf die oberen Augenlider, auf das Gesicht (Wangen, Stirne, Umgebung des Mundes und der Nase) aus. Manchmal sind auch Hals, Brust, Bauch, Hände, Scrotum und Schenkel befallen. Die letzteren Stellen sind gewöhnlich weniger dunkel gefärbt als das Gesicht. Die Ohren bleiben immer frei.

Zumeist verläuft die Chromidrose, ohne subjective Beschwerden zu verursachen. Manchmal sind die Stellen, an welchen sie auftritt, schmerzhaft und dabei leicht geröthet. Die Dauer der Chromidrose ist unbestimmt. Sie kann nach einigen Monaten vergehen, aber auch jahrelang währen.

Der von der Haut losgelöste Farbstoff zeigt unter dem Mikroskope schwärzliche oder indigoblaue, an den Rändern heller blaue unregelmässige Körnchen oder ebensolche Krystalle. Seine chemische Untersuchung wurde mehreremale vorgenommen. Die ersten Untersucher Cadot,[1]) Rees,[2]) Giorgino und Koeberle,[3]) Robin, Ordonnez, Gubler, Bambeke[4]) lieferten den Nachweis, dass derselbe weder Kohlenstaub noch Russ sein könne, dass es sich vielmehr um irgend einen aus dem Organismus stammenden Farbstoff handle, welcher nach Cadot mit dem Cyanurin, welches Braconnet im Harn gefunden hatte, nicht identisch, nach der Meinung von Robin aber ein dem Cyanurin ähnlicher Farbstoff sei. Bizio und nachher Méhu[5]) und Hoffmann bewiesen dann, dass der Farbstoff nichts anderes sei als Indigo. Im Folgenden beschreiben wir, der Darstellung Hoffmanns folgend, den Gang dieser chemischen Untersuchung.

Concentrierte Natronlauge wird mit Alkohol und Traubenzucker in einem Fläschchen gemischt und eine Anzahl feingeschnittener Linnenstückchen, welche mit dem gefärbten Schweisse imprägniert sind, dazu gethan. Das Fläschchen wird nun mit einem Glaspfropfen verschlossen. Es tritt Entfärbung ein. Nach einigen Stunden wird die Lösung auf ein Porzellanschälchen ausgeschüttet. Nach und nach scheidet sich ein feines schwarzes Pulver aus, welches bei mikroskopischer Untersuchung zwar krystallinisch erscheint, aber keine ausgesprochene Krystallform erkennen lässt. Das Pulver wird auf einem Objectträger in einem Tropfen Schwefel-

---

[1]) Fall Billards.
[2]) Fall von Teevan.
[3]) Fall von Maker.
[4]) Fall von de Moerloose.
[5]) Im Falle Ferrands.

säure aufgelöst. Hält man den Objectträger über ein Blatt weisses Papier, dann sieht man, dass der Tropfen blau gefärbt ist. Damit ist der Beweis für Indigo oder einen dem Indigo nahen Farbstoff erbracht. Die Reactionen erklären sich aus dem bekannten Verhalten des Indigoblaus, durch reducierende Substanzen in Indigoweiss verwandelt zu werden, das an der Luft wieder durch Aufnahme von Oxygen zu Indigoblau wird. Das Vorhandensein von Indigo im blauen Schweisse wurde auch von späteren Untersuchern bestätigt (Gécheline, Amann).

Der Farbstoff des blauen Schweisses scheint aber nicht in jedem Falle Indigo zu sein. In einem Falle Schwarzenbachs wenigstens war ein anderer Farbstoff zugegen. Der Farbstoff löste sich hier in Weingeist mit grüner Farbe, die bei Zusatz von Mineralsäuren intensiv roth, beim Neutralisieren wieder grün wurde. Beim Verdunsten über Schwefelsäure blieb eine braune Schmiere zurück, welche, mit Weingeist ausgezogen, denselben braungelb färbte. In der braungelben alkoholischen Lösung war kohlensaures Ammoniak, Salmiak und Harnstoff nachweisbar.

Die Frage, ob der Farbstoff auf dem Wege der Schweissdrüsen oder Talgfollikel ausgeschieden wird, ist meines Wissens noch nicht Gegenstand einer speciellen Untersuchung gewesen. Die Thatsache, dass in mehreren Fällen das gleichzeitige Vorhandensein einer Hyperidrose angegeben wurde, dass der Farbstoff in vielen Fällen ziemlich rasch ausgeschieden wurde, des weiteren die Thatsache, dass in dem Falle Bariés auch auf den Handtellern Farbstoff ausgeschieden wurde, demnach an einer Stelle, wo keine Talgfollikel vorhanden sind, sprechen für die Betheiligung der Schweissdrüsen an der Chromidrose.

Die Chromidrose befällt Frauen unvergleichlich häufiger als Männer. Sie wurde zwar auch bei sonst gesunden Individuen beobachtet, zumeist sind aber die Kranken nervöse, hysterische Personen, geschwächte, lymphatische, anämische Individuen mit defectuöser Verdauung, oft auch mit Menstruationsanomalien behaftet. In mehreren Fällen wurde auch constatiert, dass die Betreffenden tuberculös waren oder Blut spieen. Des öfteren sind seelische Aufregungen, Kummer, Schreck, Uebermüdung, als Gelegenheitsursachen angegeben worden. Während der Menstruation und auf Einwirkung von Hitze (Schwitzen) soll in einzelnen Fällen die Färbung dunkler geworden sein.

Eine definitive Antwort auf die Frage, wie die Chromidrose entstehe, lässt sich derzeit nicht geben. Wahrscheinlich handelt es sich in den meisten Fällen um die Ausscheidung von Indican, welches aus dem Darmcanal ins Blut aufgenommen wurde, in grösserer Menge im Schweisse erscheint und sich an der Luft zu Indigo umwandelt. Die Thatsache, dass manifeste Verdauungsstörungen oder Koprostasis in einer nicht unerheblichen Anzahl der Fälle vorhanden waren, liesse sich in diesem Sinne

verwerten. In dieser Richtung ist auch die Beobachtung Amanns verwertbar, dessen Patient an schwerer Atonie des Darmes litt und den gefärbten, indigohältigen Schweiss bei jeder Verschlimmerung seines Leidens auftreten sah. Die Beobachtung von Maker,[1]) der in einem Falle von Chromidrosis auch noch das zeitweilige Blauwerden des Speichels beobachtete, spricht dafür, dass der Farbstoff, respective der Stoff, aus welchem er sich an der Luft durch Oxydation bildet, nicht in den Schweissdrüsen selbst gebildet, sondern aus dem Blute aufgenommen wird. Der Umstand, dass in dem daraufhin untersuchten Falle von Gécheline im Harn kein Indican nachweisbar war, ist zwar dieser Annahme nicht günstig, liesse sich aber — falls weitere Untersuchungen die Richtigkeit der Annahme einer Ausscheidung von aus dem Darmcanal stammendem Indican durch die Schweissdrüsen stützen würden — in der Weise erklären, dass in dem gegebenen Falle das Indican bloss von den Schweissdrüsen ausgeschieden wurde. In anderen Fällen war die Menge des Indicans im Harne vermehrt.[2])

Eine weitere Frage aber ist es, zu entscheiden, warum diese Indicanausscheidung durch die Schweissdrüsen in den gegebenen Fällen stattfindet, und ob dem Nervensystem hiebei irgend eine Rolle zufällt. Dass den Nerven vielleicht eine Rolle in der Richtung zukommt, dass sie nicht nur die Quantität des ausgeschiedenen Schweisses, sondern auch die Qualität desselben durch Beeinflussung der Function des Schweissdrüsenepithels mitbestimmen, scheint aus Beobachtungen Weir-Mitchells hervorzugehen. Dieser fand nämlich in Fällen von Nervenverletzungen, welche mit irritativen Erscheinungen verbunden waren, nicht nur die Menge des Schweisses vermehrt, sondern der Schweiss war auch sehr oft überaus sauer und verbreitete einen saueren, essigähnlichen Geruch. Möglicherweise geschieht nun die Ausscheidung der im Blute kreisenden chromogenen Substanz durch das Schweissdrüsenepithel erst infolge einer Anregung von Seiten des Nervensystems, welches in einer überaus grossen Anzahl von Chromidrosefällen Zeichen eines pathologischen Zustandes aufwies.

Um bei der Diagnose der Chromidrose jede Simulation zu verhindern, ist es angezeigt, den Vorschlag Springs zu befolgen. Die gefärbte Stelle wird erst mit Oel gereinigt und dann mit einer Collodiumschichte bedeckt. Bildet sich die Verfärbung unter der Collodiumdecke von neuem, dann ist die Simulation ausgeschlossen. Hingegen ist sie auf-

---

[1]) Cit. bei Crocker, Diseases of the skin, 2. Aufl., S. 680.

[2]) Siehe diesbezüglich die Angaben von Foot und Hayes in der Discussion über die Chromidrose der königl. Akademie der Medicin von Irland. 1888, 14. December; cit. bei Fouré.

gedeckt, wenn — wie in einem Falle Springs — die Oberfläche der Collodiumschichte nach einiger Zeit gefärbt erscheint.

In Bezug auf die Therapie der Chromidrose ist wenig zu sagen. Dieselbe besteht in der Entfernung des Farbstoffbeschlages mittels in Oel getränkter Lappen oder Wattebäuschchen und in der Behandlung des Grundleidens.

Literatur.

Yonge. Philosophical transactions 1709, Bd. 26.
Lecat. Traité de la couleur de la peau humaine 1765.
Gallot. Journal de médecine et de chirurgie 1775.
Billard. Mémoire sur un cas particulier de cyanopathie. Archives générales de médecine 1831, Bd. 26, S. 453.
Teevan. Medico-chirurgical transactions 1845, Bd. 28.
Bousquet. Mémoire de l'acad. imp. de médecine 1854, Bd. 18, S. 559.
Read. Dublin medical press, Bd. 14, S. 204.
Moore-Neligan. Dublin quarterly journal 1855, Bd. 19, S. 293.
Wilson, Erasmus. Diseases of the skin. London 1857.
Le Roy de Méricourt. Arch. gén. de méd. 1857, Bd. 2, S. 430.
— Mémoire sur la chromidrose ou chromocrinie cutanée, suivi de l'étude microscopique et chimique de la substance colorante de la chromidrose par Ch. Robin et d'une note sur le même sujet par Ordonnez. Annales de l'oculistique 1863, Bd. 50, S. 5.
Vulpian. Gazette hebdomadaire 1858, S. 512.
Banks. Dublin quarterly journal 1858.
Maker. Gazette méd. de Strasbourg 1858.
Blaise. Gazette des hôpitaux 1858.
Lyons. Dublin hospital Gazette, Mai 1858; Arch. gén. de méd. 1858, Bd. 12, S. 616.
Harvey. Dublin quarterly journal, February 1859, und Arch. gén. de méd. 1859, Bd. 13, S. 486.
Kirchberg. Gazette des hôpitaux 1859, mars 12.
Duchenne. Gazette des hôpitaux 1859, mars et avril.
Gintrac. Art. Melastéarrhée. Cours de pathologie interne 1859, Bd. 5.
Hardy. Bulletin de la Société méd. des hôpitaux 1859, décembre, und Union méd. 1860, mars.
Bizio. Sopra la presenza dell' indaco nel sudore. Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Cl. d. Akademie Wien 1860, Bd. 39, S. 33.
Robin. Note sur la matière colorante de la chromidrose. Bulletin de l'académie de méd., Paris 1860—61, Bd. 26, S. 812, und Traité des humeurs, S. 741.
Fauvel. Union méd. 1860, S. 404.
Anzias-Turenne. Gazette des hôpitaux 1861, juin 6.
Roger. Union méd. 1861, mars.
Béhier. Rapport à la Société méd. des hôpitaux. Arch. gén. de méd. 1861, Bd. 18, S. 187.
Déchambre. Gazette hebdomadaire 1861, S. 459.
Gibert. Rapport. Bulletin de l'académie de médecine 1861, Bd. 26, S. 773.
Duval. Gazette hebdomadaire 1861, S. 386, juin 6.
Larrey et Le Roy de Méricourt. Bulletin de l'académie de médecine 1861, Bd. 26, S. 1079.

Dubuc. Essai sur la chromocrinie partielle de la peau. Thèse de Paris 1861.
Gubler (Spring). Société médicale des hôpitaux 1861.
Gubler. Union méd. 1861, octobre 1.
Le Fort. Gazette hebdomadaire 1861, S. 364.
James. Gazette médicale 1863.
Ordonnez. Note sur la matière noire de la chromidrose. Annales d'oculistique, Bruxelles 1863, S. 291.
Cabasse. Gazette méd. de l'Algérie 1863, janvier.
Leroy de Méricourt. Mémoire sur la chromidrose. Paris 1864, Baillière et fils.
Warlomont. Annales d'oculistique 1864, Bd. 52, S. 95.
Le Fort. Gazette hebdomadaire 1864, Nr. 8, février.
Coppée. Gazette hebdomadaire 1864, Nr. 17, S. 269, avril.
Poirier. Annales et Bulletin de la Société méd. de Gand. 1864, S. 236.
Schwarzenbach. Blauer Schweiss eines Tetanischen, ref. in Centralbl. f. med. Wissensch. 1863, S. 195; Orig.-Art. in Schweizer. Zeitschr. f. Heilkunde II, S. 395.
De Moerloose. Annales d'oculistique 1864, Bd. 52, S. 205, und Annales de la Société méd. de Gand. 1864.
Dauvé. Annales d'oculistique, Bd. 53, S. 256.
Germain. Bulletin de l'académie royale de Belgique 1866, Bd. 9.
Collmann. Ein Fall von Cyanidrosis. Würzburger med. Zeitschr. 1866, Bd. 7, S. 251.
Rothmund. Klin. Blätter für Augenheilkunde 1866.
Ipawitz. Sitzungsber. des Vereines der Aerzte Steiermarks 1867, V, ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1868, III.
Bergmann. Petersburger med. Ztg., Bd. 14, S. 28, ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1868, III.
Purdon. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1868, und Journ. of cutan. med. 1868, S. 249.
Clapton. Cases of copper poisoning. Medical times and gazette 1868, S. 658, june.
Parrot. Gazette hebdomadaire 1869, S. 116.
Ferrand. Union médicale 1869, Nr. 109.
Wynne Foot. Dublin quarterly journal 1869, August, und Arch. générales de méd. 1870, S. 699.
Pick. Berathungen der Naturforscherversamml. zu Graz 1873.
Hoffmann. Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 13.
Eberth. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 1873, Nr. 20.
Wynne Foot. Dublin journal of medical science 1873, December.
— Irish hospital gazette 1874, Februar 16.
Wright. Cincinnati med. journal 1875.
Parrot. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 1876, Bd. 17, Paris. Artikel Chromidrose, mit Bibliographie, der wir die Titel der meisten der oben angeführten Publicationen entnommen haben.
Delthil. France médicale 1877, S. 186.
Smith, A. H. New-York med. journal 1878, july.
Camuset. Gazette des hôpitaux 1879, und Mouvement méd. 1879, S. 419.
Fox, T. British med. journal 1879.
Dayton. New-York medical Record 1880.
Bouveret. Des sueurs morbides. Paris 1880, S. 65.
Mackenzie, Cavafy, Fox and Crocker. Report of commitee. Clinical society transactions, Bd. 15.
Fox, Colcott. Clinical society transactions 1881, Bd. 16, und Lancet 1881, june 4. S. 914.

Babes. Centralbl. d. med. Wissenschaften 1882, Nr. 9, und Journ. de la physiol. et de l'anatomie norm. et path. 1884.
White. A case of unilateral chromidrosis. Journ. of cut. and ven. diseases II, Nr. 10.
Dechambre. Observation de chromidrose 1884, Nr. 15.
Balzer et Barthélemy. Annales de Dermatologie 1884, S. 317.
Tison. Bulletin de l'acad. de médecine 1884, Bd. 13, S. 1677.
Dumas. Observation de chromidrose. Gazette hebdomadaire 1884, S. 215.
Spillmann. Revue méd. de l'Est 1885.
Féréol. France médicale 1885, août 20.
Mibelli. Boll. d. soc. tra i cult. d. sc. med. in Siena 1885, S. 280.
Hardy. Traité pratique et descriptif des maladies de la peau. Artikel Chromidrose. Paris 1886.
Hillart. Ein Fall von Chromidrosis. Memorabilien VII, Nr. 1.
Manssurow. Dermatol. u. syphil. Abhandlungen. Moskau 1887, II, S. 46—50 (russisch), ref. in Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1888, S. 418.
Andrée. Semaine médicale 1887, septembre 28.
Wynne Foot. Royal Academy of Medecine. december 14, Ireland 1888.
Barrié. Chromidrose jaune cataméniale alternant sur les deux mains. Annales de dermatologie 1889, Heft 12, S. 937.
Daly. Chromidrosis. Philadelphia Reporter 1890, february 1 (ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1890, II, S. 599.
Fouré. Chromidrosis. Paris 1891, Steinheil (mit Bibliographie).
Temple, G. H. British medical journal 1891, august 29.
Hartzell. Rothe Chromidrosis, ref. in New-York med. journal 1893, july 15.
Gécheline. Odessaer med. Gesellsch. 1894, 24. Januar, ref. in Annales de Dermatol. 1894, S. 719.
Stott. Two cases of chromidrosis. The Lancet 1896, february 15.
Labrarès et Cabannes. La pathogénie de la chromidrose rouge. Presse méd., juillet 11, ref. in La médecine moderne 1896, Nr. 58, juillet 14.
Amann. Indicanausscheidung durch den Schweiss. Memorabilien 1900, Nr. 5.

Osmidrosis.

Unter Osmidrosis ist die Absonderung eines riechenden Schweisses zu verstehen, im Gegensatze zur Bromidrosis, bei welcher der Schweiss erst nachträglich durch Zersetzung einen Geruch bekommt (siehe Hyperidrosis). Ein eigenthümlicher Geruch kommt eigentlich schon dem normalen Schweisse zu. Derselbe ist bei verschiedenen Menschenrassen und auch bei Individuen derselben Rasse in verschieden starkem Masse vorhanden und wird durch den Gehalt des Schweisses an flüchtigen Fettsäuren verursacht. Die Neger z. B., deren Schweiss fettreicher ist, verbreiten einen starken ranzigen Geruch, der, wie Monin angibt, selbst durch aufmerksame Reinlichkeit nicht zum Verschwinden zu bringen ist. Der ziemlich reichliche Schweiss fettleibiger Individuen verbreitet oft einen starken und unangenehmen Geruch, der ebenfalls von dem reichlicheren Gehalt an flüchtigen Fettsäuren stammt. Aber auch sonst ganz

normale Menschen können einen Schweiss absondern, welcher einen stärkeren Geruch verbreitet. Insbesondere gilt dies für Körperstellen, welche mit grösseren Schweissdrüsen versehen sind, deren Schweiss auch einen grösseren Gehalt an flüchtigen Fettsäuren besitzt, so z. B. für die Achselhöhlen. In selteneren Fällen kann auch der Schweiss der freiliegenden Körperoberfläche einen starken Geruch verbreiten, wie z. B. in einem Falle Barbiers, den Monin citiert, und der einen Infanterieofficier betrifft, welcher einen so stinkenden halbseitigen Schweiss producierte, dass er gezwungen war, seinen Dienst zu quittieren. Auch Geber behandelte einen Kranken, der sonst nicht die geringste Spur von Bromidrosis zeigte, sobald er aber durch reichlicheren Genuss von Speisen und Getränken oder durch vermehrte Bewegung zu schwitzen begann, verbreitete sich um ihn ein solch übelriechender Dunstkreis, dass er gezwungen war, jeden geselligen Verkehr zu meiden.

Es sind aber Fälle publiciert worden, in welchen der Schweiss statt des bekannten „Schweissgeruches" einen anderen, oft sogar einen Wohlgeruch verbreitete. Diese riechenden Schweisse sind — insoferne es sich nicht um Täuschungen handelt — zum grössten Theile gewiss durch den Uebergang von riechenden Substanzen, welche mit den Speisen oder Getränken aufgenommen oder eingeathmet wurden, in den Schweiss bedingt. So z. B. ist es bekannt, dass nach Genuss von Knoblauch, von Valeriana, Moschus, von Terpentin, von Asa foetida, Phosphor etc. Substanzen in den Schweiss übergehen, welche demselben einen Geruch verleihen. Wahrscheinlich handelt es sich in den Fällen von Hammond, welche Monin citiert, soferne eine Täuschung von Seiten der Kranken ausgeschlossen werden kann, um ähnliche Vorkommnisse. Hammond beschreibt nämlich einen Hypochonder, der Veilchengeruch verbreitete, eine Hysterische, welche während ihrer Anfälle nach Ananas roch, während eine andere einen nach Iris riechenden, auf die linke, vordere Seite der Brust beschränkten Schweiss producierte. Bei einem Falle, in welchem ein Mädchen 14 Tage lang veilchenduftenden Schweiss absonderte, versucht aber Szokalszki eine ähnliche Entstehungsweise durch die Angabe auszuschliessen, dass der Kranken weder Ol. therebinth. noch Theerpräparate gegeben worden waren.

Im Verlaufe bestimmter Krankheiten wird ein stärker riechender Schweiss produciert und der Geruch soll nach der Aussage verschiedener Autoren bei bestimmten Krankheiten ein specifischer, charakteristischer sein. Diese riechenden Schweisse wurden zumeist bei infectiösen Krankheiten beobachtet. Der Budapester Kinderarzt Brück, ein sehr nüchterner und guter Beobachter, theilte mir mit, dass der Schweiss bei Morbillen einen eigenthümlichen, modrigen Kellergeruch habe, bei Scarlatina einen faden, süsslichen Geruch. Bei septicämischen Processen wurde mehrfach

ein putrider Geruch des Schweisses bemerkt. Spring[1]) gibt an, dass der Schweiss seiner Achselhöhle einige Monate hindurch einen „cadaverösen“ Geruch hatte, nachdem er auf dem Arme derselben Seite eine ausgebreitete Phlegmone überstanden hatte. Bei der suette miliaire soll der Schweiss den Geruch von faulem Stroh verbreiten, beim Gelenksrheumatismus hat er einen säuerlichen Geruch. Beim Diabetes mellitus hat der Schweiss oft einen Acetongeruch, bei der Rhachitis — nach einer mündlichen Mittheilung Dr. Brücks — einen an Amylalkohol erinnernden Geruch.

Der ekelhafte Geruch des Schweisses in manchen Fällen von Septicämie stammt nach Bonnet[1]) von dem darin enthaltenen Ammonhydrosulfid.

Auf weitere Details einzugehen halten wir für überflüssig. Der grösste Theil der Angaben über riechenden Schweiss stammt von älteren Autoren und benöthigt eine Bestätigung durch weitere Beobachtungen.

Literatur.

Hebra, F. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1874, 2. Aufl., I, S. 77.
Szokalszki. Denkschrift d. Warschauer ärztl. Gesellsch., Heft 2, S. 316, ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1876, II, S. 517.
Hammond. On odours in connection with the nervous system. New-York med. record 1877, XII, S. 460.
Bouveret. Les sueurs morbides. Paris 1880.
Geber in Ziemssens Handbuch d. Hautkrankheiten 1884, II, S. 304.
Monin. Les odeurs du corps humain 1886.
Besnier in Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi. Traduction par Besnier et Doyon, 1891, I, S. 156, Fussnote 1.

Uridrosis.

Die Uridrose gehört zu denjenigen urämischen Erscheinungen, welche als eine Art Selbsthilfe des Organismus aufzufassen sind (Strümpell), da sie häufig zu einer vicariierenden Harnstoffausscheidung führen (urämisches Erbrechen, urämischer Durchfall). Nachdem schon ältere Autoren behauptet hatten, dass in Fällen, in welchen wegen Erkrankung der Nieren die Ausscheidung des Urins gehindert ist, die Haut einen urinösen Schweiss absondere, haben Schottin und später Drasche bei der Choleraanämie den Befund eines Harnstoffbeschlages auf der Haut gemacht und damit die Existenz der Uridrose bewiesen. Ihre Beobachtungen wurden seither auch bei anderen Fällen der Urämie mehrfach bestätigt. Im Folgenden geben wir einen Auszug aus der ausgezeichneten Beschreibung der Uridrose von Drasche:

---

[1]) Cit. nach Bouveret.

Wenn man jene Fälle von Cholera, bei welchen nach Aufhören der profusen Entleerungen sich mehrere Tage keine Harnexcretion zeigt, einer aufmerksamen Beobachtung unterzieht, so gewahrt man bei sämmtlichen, dass ein eigenthümlicher, fettig anzufühlender, ungewöhnlich glänzender, warmer Schweiss an Stirne und Gesicht sich einstellt, der beim Freiwerden der Harnsecretion schwindet. Bei längerem Andauern des Lebens verdampft sein Wassergehalt, sein fester Gehalt schlägt sich in Form von kleinen Krystallen, silberglänzenden Schüppchen, Blättchen oder Körnchen in Unzahl nieder. Durch die chemische Untersuchung lässt sich feststellen, dass dieser Niederschlag aus Harnstoff besteht.

In seltenen, sehr exquisiten Fällen erstreckt sich die Schweissbildung auf Hals, Brust, obere und untere Extremitäten und die Ausscheidung der Krystalle auch auf die Schleimhautauskleidung von Mund und Rachenhöhle.

Der erste krystallinische Niederschlag zeigt sich meist an den Augenbrauen, dann der Schläfegegend, den Nasenflügeln, Stirne, Oberlippe, dem behaarten Theile des Schädels, die entweder wie von Mehlstaub bestreut oder bei besonders ausgeprägten Fällen in der Seitenansicht als deutliche Krystallformen sich darstellen. Um die Haare sind die Krystalle concentrisch geordnet. Erst spät zeigen sie sich an der seitlichen Gegend des Halses, der Brust, der Oberarme, der Bauchdecke, äusserst selten an den Extremitäten.

Kurz vor dem Tode verschwindet der krystallinische Beschlag, an seine Stelle tritt eine zähe, klebrige Flüssigkeit.

Literatur.

Schottin. Archiv f. physiol. Heilkunde 1851 u. 1853.
Drasche. Ueber den Harnstoffbeschlag der Haut und der Schleimhäute im Choleratyphoid. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1856, 12. Jahrg., S. 161.
Treitz. Prager Vierteljahrsschr. 1859.
Hirschsprung. Sur la crystallisation de l'urée à la surface de la peau dans l'urémie. Gazette des hôpitaux 1865 und Wiener med. Wochenschr. 1865.
Leube. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 7, S. 1.
Taylor. Guy's hospital reports 1874, Bd. 19.

Hämatidrosis.

Wie Parrot angibt, hat schon Aristoteles im III. Bande seiner Historia den blutigen Schweiss erwähnt. Seither wurden ähnliche Fälle mehrfach beobachtet. Diese Beobachtungen wurden aber mit Zweifel aufgenommen, von vielen die Existenz der Hämatidrosis überhaupt geleugnet. Der Zweifel blieb bestehen, trotz der genauen Beschreibung, welche Gendrin und später Grisolle von der Affection geliefert hatten. Erst

nachdem Parrot sämmtliche gut beobachteten Fälle gesammelt und in einer ausgezeichneten Studie für die Existenz der Hämatidrose eingetreten war, wurde dieselbe in immer weiteren Kreisen anerkannt.

Bei der Hämatidrosis handelt es sich, wie schon Gendrin richtig erkannt hat, um eine Hämorrhagie, bei welcher das Blut in das Lumen der Schweissdrüsen gelangt und dann per vias naturales, d. h. auf dem Wege der Ausführungsgänge auf die Hautoberfläche entleert wird. Parrot, Huss und Tittel haben durch die mikroskopische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit den Nachweis geliefert, dass dieselbe aus Blut besteht. In einem Falle Laufenauers wurde ein Hautstückchen von der hämatidrotischen Stelle excindiert. In einem Präparate dieses Falles, welches mir von Professor Laufenauer zur Untersuchung übergeben wurde, fanden sich rothe Blutzellen in dem Lumen des Schweissdrüsenknäuels. Tittel konnte in seinem Falle das Blut aus den Schweissporen herausdrücken, und dieses wurde in diesem Falle von Professor Wagner, Dr. Thierfelder und anderen bestätigt. Es kann demnach kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich bei der Hämatidrosis um Hämorrhagien in die Schweissdrüsen handle.

Die Hämatidrose wurde zumeist bei Nervenkranken, und zwar hauptsächlich bei Hysterischen beobachtet. Aber auch bei Infections- und Intoxicationskrankheiten (Pest, Hodges, „bei malignem Fieber", Huxham [cit. nach Parrot], bei gelbem Fieber, Guyon, Scorbut, Evert, Grandidier), bei Menstruationsanomalien [vicariierende Menstruation] und bei der Hämophilie (Virchow), wurde sie beobachtet. Sie tritt in manchen Fällen ohne prämonitorische Symptome auf, in anderen sind an der Stelle, wo sie später auftritt, Druck, Stechen, Klopfen und selbst heftige neuralgische Schmerzen vorhanden; manchmal geht ihr auch eine Hyperämie voraus. Dann bedeckt sich die Haut mit einer rosigen oder rothen Flüssigkeit, die aus Blut besteht. Zumeist tritt nur wenig Blut aus, und die Hämorrhagie währt einige Minuten, manchmal aber auch mehrere Stunden. Recidiven sind bei gewissen Formen derselben, insbesondere den hysterischen, häufig.

Die Hämatidrose ist zumeist localisiert (Stirne, Augenlider, Ohren, Nase, Achselhöhle, Finger, Brust, Scrotum, Penis, Innenfläche der Oberschenkel, Unterschenkel, Füsse, Leistengegend, behaarter Kopf); manchmal ist sie halbseitig (Boerhave, Franque). Neben der Hämatidrose können Blutungen in die Haut (Purpura) und in andere Organe (Bluterbrechen, blutige Stühle, Metrorrhagie, Hämaturie, Blutungen der Mundschleimhaut) stattfinden. In einem Falle Parrots enthielten auch die Thränen Blut.

Die Hämatidrosis kann demnach ein Symptom einer Krankheit sein, welche auch in anderen Organen zu Blutungen führt. Sie hat die-

selbe Bedeutung wie die Purpura, auf welche wir in Bezug auf weitere Details der Aetiologie, Pathogenese, der pathologischen Anatomie und Therapie verweisen.

Literatur.[1])

Finot. Observation d'une dégénération telle que le sang transsudoit par la peau (Sedillot, rec. périodique de la Société méd. de Paris, Bd. 19, S. 71).
Schilling. De sudore sanguinis etc. Acta acad. nat. cur., Bd. 3, S. 425.
Hoffmann. De malo hysterico. Opera omnia. Genevae 1748, Bd. 3, sect. 1, cap. 5.
Huxham. Essai sur les fièvres. Paris 1752.
Boerhave. Morbi virginum in van Swietens Commentaria. Aphorism. Boerhave. Paris 1765, Bd. 4, S. 377.
Caizergues. Sur une sueur du sang survenue quatre fois pendant la plus grande vivacité d'une colique néphritique. Annales cliniques de Montpellier 1814, novembre.
Chauffard. Hématopédésis coïncidant chez une jeune fille avec des accès d'hystérie. Transactions médicales 1830, Bd. 2, octobre.
Gendrin. Traité philosophique de médecine pratique 1838, I, S. 246.
Grisolle. Traité élémentaire de pathologie interne 1850, Bd. I, S. 641.
Lenhossék. Physiol., Bd. 3, S. 352.
Wilson, Erasmus. Diseases of the skin 1863, S. 615.
Evert. Ref. in Zeitschr. f. die gesammte Medicin 1840, XIII, S. 404 (cit. nach Parrot).
Grandidier. Haemophilie, S. 50 (cit. nach Parrot).
Gendrin. Des sueurs du sang. Gazette des hôpitaux 1856, Nr. 68 u. 71.
Ebers. Ueber Haematidrosis. Breslau 1856.
Parrot. Étude sur les sueurs du sang etc. Gazette hebdomadaire 1859, Bd. 6 (enthält die Krankengeschichten der von älteren Autoren beobachteten Fälle).
Guyon. Acad. des sciences méd. 1864 (cit. nach Bouveret).
Anderson, M. Call. A case of the so called ephidrosis cruenta. British med. journal 1867, 17. August.
v. Franque, A. Blutungen aus den Schweissdrüsen. Würzburger med. Zeitschr., Bd. 4, S. 73.
Messedaglia et Lombroso. Haematidrosis paralytica. Giornale italiano d. malattie ven. 1869, novembre.
Hart. Richmond and Louisville med. journal 1875.
Tittel. Ein Fall von Haematidrosis. Archiv f. Heilkunde 1876, 17. Jahrg., S. 63.
Bouveret. Des sueurs morbides. Paris 1880, S. 69.
Hardy. Traité pratique et descriptif des maladies de la peau. Paris 1886, S. 556.
Imrédy. Orvosi hetilap 1890, Nr. 46, ref. in Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1891, XII, S. 91.

Miliaria crystallina.

Die Miliaria crystallina entsteht durch Ansammlung kleiner Flüssigkeitsmengen in der Hornschichte. Diese Flüssigkeitsansammlungen nehmen die Form von hirsekorngrossen, seltener etwas grösseren, mit dünner

[1]) Die älteren Werke sind bloss zum Theil (nach Parrot und F. Hebra) angeführt. Weiteres siehe bei Parrot.

Decke versehenen, klaren, hellen Bläschen an. Sie entstehen plötzlich auf ungereizter Haut, sind demnach weder von Hyperämie, Oedem und Infiltration der Lederhaut, noch von subjectiven Empfindungen, wie z. B. Jucken oder Brennen, begleitet, und sie bleiben auch während ihres kurzen Bestandes von Reizerscheinungen der Haut verschont. Ihr Inhalt bleibt auch wegen des Mangels an Reizerscheinungen der Hautgefässe und des damit zusammenhängenden Fehlens von Leukocytenauswanderung vollkommen klar. Diese Bläschen schiessen im Verlaufe verschiedener infectiöser fieberhafter Krankheiten (bei Typhus, Puerperalfieber, Rheumatismus, Endocarditis, Scarlatina, Intermittens, Pneumonie etc.) gewöhnlich im Anschlusse an profuse Schweisse in grosser Zahl auf Stamm, Hals und Extremitäten auf. Ihre Gegenwart wird oft durch den tastenden Finger nachgewiesen, welcher auf der normal gefärbten Haut eine leichte, griesartige Unebenheit entdeckt. Bei genauerem Zusehen erblickt man dann die kleinen, wasserklaren Bläschen. Dieselben vergrössern sich nicht während ihres Bestandes, sondern platzen nach wenigen Tagen, oder sie trocknen ein, und die dünnen Bläschendecken fallen ab, ohne dass es zu einer auffallenden Schülferung käme. Zeigen sich nach der ersten Eruption keine neueren Efflorescenzen, dann endet der Process in der angegebenen Weise schon nach 3—4 Tagen. Der Verlauf kann sich aber auch auf mehrere Wochen verlängern, wenn sich während und nach Abheilen der älteren Hautveränderungen immer wieder neue bilden.

Von den histologischen Untersuchungen, welche in Bezug auf die Miliaria crystallina gemacht wurden, hat diejenige Renauts den Fehler, dass die Miliaria rubra et alba und die Miliaria crystallina nicht von einander unterschieden werden. Die durchsichtige Miliaria crystallina bildet nach seiner Auffassung das erste Stadium der Hautveränderung, und dieses geht durch Ansammlung von Wanderzellen in die Miliaria alba über. Cornil und Ranvier beschreiben unter dem Titel Sudamen (welchen Ausdruck französische Autoren für die Miliaria crystallina benützen) ein Bläschen, welches bei fieberhaften Krankheiten auftritt, welches mit weissen Blutzellen angepfropft ist und welches auf Kosten des Mündungsstückes der Schweissdrüsen und des Stratum Malpighii entsteht. Aus dieser Beschreibung folgt aber, dass Cornil und Ranvier unmöglich das klare Bläschen der Miliaria crystallina, sondern das der Miliaria alba untersucht haben. Die erste richtige Beschreibung der Miliaria crystallina stammt von Haight. Haight hat aber das von der Bauchdecke einer Puerpera stammende Bläschen fälschlich als Sudamen der Wiener (Miliaria rubra) diagnosticiert. Aus seiner Beschreibung folgt nämlich, dass dieses Bläschen in der Hornschichte gesessen haben muss, denn er sagt: „Es bildeten sowohl die Decke als die Basis der Blase Epidermiszellen, welche in Carmin sich gar nicht färbten und keinen Kern zeigten.“ Ueberdies

enthält das weiter unten citierte Werk H. Hebras (S. 24) eine Abbildung des von Haight untersuchten Sudamenbläschens. Dasselbe ist in der Hornschichte gelagert. In diese Blase mündet der aufs Doppelte verbreiterte Ausführungsgang des Schweissdrüsenganges. Die Beschreibung des „Frieselausschlages" (Miliaria crystallina) von Haight deckt sich mit der obigen insoferne, als die Bläschen des letzteren ebenfalls in der Hornschichte gelagert sind. Die Identität des Sitzes der Bläschen in beiden Fällen, der Mangel an Leukocyteninhalt in der von Haight als Miliaria rubra (sudamen) aufgefassten Hautveränderung, wie der Umstand, dass Haight dasselbe von der Haut einer an Puerperalfieber Verstorbenen excidierte, die Miliaria crystallina aber bekanntlich bei an Puerperalfieber Erkrankten häufig auftritt, berechtigen zu der Folgerung, dass das von Haight untersuchte Sudamenbläschen ebenfalls eine Miliaria crystallina war.

Die Ergebnisse späterer histologischer Untersuchungen über die Miliaria crystallina decken sich mit denjenigen Haights und untereinander insoferne, als übereinstimmend constatiert wurde, dass das Bläschen derselben in der Hornschichte sitzt. Ausser dem Auseinanderweichen der Hornschichte in ihren tieferen Lagen konnte auch ich keine sonstigen Veränderungen constatieren. Die zwischen den auseinandergewichenen Hornschichtlagen befindliche Flüssigkeit enthielt keine zelligen Elemente.

Den Ausführungsgang der Schweissdrüse sah ich in der grösseren Zahl der untersuchten Bläschen auf dem Grunde der letzteren in das Bläschen einmünden, wobei der Ausführungsgang entweder in der Mitte des Blasengrundes oder etwas seitwärts, gleichsam von der wachsenden, den Blasengrund ausbuchtenden Blase beiseite geschoben zu sehen war. Des öfteren sah ich ihn auch unmittelbar neben der Blase münden. Bei einzelnen Blasen konnte ich ihn jedoch nicht auffinden. Robinson und Unna finden den Ausführungsgang ausnahmslos unter dem Bläschen. Coats führt die Entstehung der Bläschen auf eine Erweiterung des Drüsenganges infolge von Verstopfung der Mündung durch Leukocyten zurück, d. h. er constatierte ebenfalls den Zusammenhang der Bläschen mit dem Schweissdrüsenausführungsgang.

Dass ein Zusammenhang zwischen der Entstehung dieser Bläschen und Anomalien der Schweissecretion thatsächlich vorhanden ist, beweist auch die chemische Untersuchung, welcher Robinson in einem Falle von Miliaria crystallina im Anschlusse an Typhus den Bläscheninhalt unterzog. Die Flüssigkeit war sehr arm an festen Bestandtheilen (18 ‰), wovon 14 ‰ organische Substanzen, 4 ‰ unorganische (hauptsächlich Chloride) waren. Die Flüssigkeit enthielt kein Eiweiss, war demnach kein ausgeschwitztes Blutserum.

Es kann demnach als feststehend betrachtet werden, dass das Bläschen der Miliaria crystallina von einem in die Hornschichte einge-

drungenen Schweisstropfen gebildet wird. Es bleibt noch zu entscheiden, was den normalen Abfluss des Schweisses durch den Schweissporus auf die Hautoberfläche hindert. Wir haben schon den Befund von Coats mitgetheilt, welcher einen Leukocytenpfropf in der Mündung des Schweissdrüsenausführungsganges abbildet. Dieser Leukocytenpfropf soll entzündlicher Natur sein, indem entweder Bacterien oder bacterielle Gifte bei den in Frage stehenden Krankheiten (Typhus, Puerperalfieber, Gelenksrheumatismus u. s. w.) durch die Schweissdrüsen ausgeschieden und die Einwanderung von Leukocyten in das Drüsenlumen zur Folge haben sollen. Die übrigen Untersucher haben jedoch diesen Leukocytenpfropf nicht gefunden. Es muss daher eine andere Erklärung für die Entstehung der Miliaria crystallina-Bläschen gesucht werden. Ich habe in dem unten citierten Artikel folgende Erklärung gegeben: Während des Fiebers findet man die Haut trocken, die Schweissabsonderung ist im Vergleiche zur Temperaturerhöhung relativ gering, und es kommt zu keiner Schweissabsonderung in Tropfenform, denn die abgesonderte Menge des Schweisses verdunstet infolge der erhöhten Temperatur schon im Porus, noch bevor sie auf die Hautoberfläche gelangt. Die im poralen Ende des Ausführungsganges gebildeten Hornzellen werden infolge dessen nicht hinausbefördert, sie häufen sich an und können endlich die Mündung verstopfen. Wenn dann später die Schweissabsonderung in stärkerem Maasse losbricht, so z. B. bei den sogenannten kritischen Schweissen, dann kann der Schweiss nicht durch die verstopfte Mündung des Ausführungsganges austreten und dringt aus dem von der Hornschichte gebildeten Gangstücke zwischen die Lagen der Hornschichte selbst. Nun bildet sich je nach dem Grade des Widerstandes, den die übereinander gelegenen Hornschichtlagen dem Auseinandergespaltenwerden entgegensetzen, bald um den Schweissporus selbst, bald in dessen nächster Nachbarschaft, seltener an einer entfernteren Stelle das Bläschen. Das Bläschen der Miliaria crystallina ist demnach die Folge einer wahren Excretionsanomalie der Schweissdrüsen, es ist eigentlich eine Retentionscyste.

Von den älteren Autoren hat meines Wissens bloss Bärensprung in Bezug auf die Entstehung der Miliaria crystallina eine Ansicht gehegt, welche der oben dargelegten entspricht. Nach Bärensprung sind nämlich die „Frieselbläschen kleine Schweisströpfchen, welche wegen einer Verstopfung der Poren nicht nach aussen abfliessen konnten und sich unter der obersten Epidermisschichte angesammelt haben.“ Auch Lesser betrachtet die Miliaria crystallina als Excretionsanomalie der Schweissdrüsen. Ueber die Entstehung derselben hat er aber folgende Theorie: Es soll nämlich infolge der plötzlich auftretenden, profusen Schweissabsonderung zu einer Knickung des Schweissdrüsenausführungsganges kommen; das nachströmende Secret hebt nun das Stratum corneum empor. In ähnlicher Weise hat Haight schon früher die Entstehung der Miliaria crystallina erklärt. Nach Haight soll nämlich ein plötzlicher reichlicher Erguss von Schweiss die spiraligen Windungen des Ausführungsganges gegen einander drücken und

auf diese Weise einen ventilartigen Verschluss des Ausführungsganges verursachen. Geber scheint ebenfalls eine Excretionsanomalie angenommen zu haben, denn er erklärt die Miliaria crystallina für eine „Schweissproruption“. Doch lässt er sich nicht des näheren über den Entstehungsmodus derselben aus. Andere Beobachter, welche die Bläschen der Miliaria crystallina nicht auf eine Schweissretention bezogen, haben die Entstehung derselben in verschiedener Weise zu erklären versucht. So z. B. betrachtet F. Hebra, einer der ersten, der die Miliaria crystallina von der Miliaria rubra abgeschieden hat (s. das Capitel über Miliaria rubra), die Miliaria crystallina als einen pyämischen oder im weitesten Sinne metastatischen Process, eine Ansicht, in welcher ihm auch Kaposi folgte. H. Hebra verleiht der Meinung Ausdruck, dass die Miliaria crystallina schon deshalb nicht durch Wärme und Schweiss hervorgebracht werden kann, weil sie selbst unter Eisumschlägen entsteht. Besnier äussert in Bezug auf die Miliaria crystallina die Ansicht, dass die Hyperthermie nicht nur die Function der Schweissdrüsen, sondern auch den Zustand der Gewebe beeinflusst, und dass die Hautveränderung der Miliaria crystallina die Folge von beiden ist. Nach Auspitz steht die Miliaria crystallina mit den Schweissdrüsen in gar keinem Verhältnis. Trotz dieser Meinung führt er bei der Besprechung der akantholytischen Blasen den Befund Renauts an, nach welchem das Miliaria crystallina-Bläschen von einem Tropfen Schweiss gebildet wird. Schwimmer hat endich in Bezug auf die Milliaria crystallina folgende Theorie ausgedacht: Die Ursache der betreffenden fieberhaften Krankheit ruft infolge Reizung der Vasodilatatoren oder Lähmung der Vasoconstrictoren Exsudation und damit Bläschenbildung hervor, welch letztere von der Schweissabsonderung unabhängig ist.

Die Diagnose der Miliaria crystallina verursacht keine Schwierigkeiten, ihre Behandlung ist überflüssig.

Literatur.

Kaposi. Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traductions avec notes et additions par Ernest Besnier et Adrien Doyon. 1881. Bd. I. Fussnoten auf S. 190.

Ranvier-Cornil. Manuel d'histologie pathologique. 2me édition 1884. Bd. II, S. 821.

Haight. Ueber Blasenbildung etc. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien 1868. LVII. Bd., 2. Th., S. 636.

Török. Sudamen und Miliaria. Orvosi hetilap 1891. Ref. in Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. XII, Nr. 10.

Robinson. Miliaria and Sudamina. American journal of cut. and ven. diseases, Bd. II, S. 362.

Coats. The pathology of sudamina and miliaria. Journal of Path. and Bacter. 1893. Bd. I, S. 216.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894, S. 916.

Bärensprung. Die Hautkrankheiten. 1859, S. 52.

Lesser. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1885, S. 131.

Geber in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. II.

F. Hebra. Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Aufl. 1874. Bd. I, S. 327.

Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. III. Aufl. 1887.

Hanns v. Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1884.

Auspitz in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. I, S. 109.

Schwimmer. Die neuropathischen Dermatonosen. 1883, S. 142.

Das Hidrocystom.

Die Hautveränderungen des Hidrocystoms sind stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse, derb-elastische Cysten mit klarem Inhalt, welche bald mehr oberflächlich, bald mehr in der Tiefe der Lederhaut gelegen sind und stets im Gesichte, auf der Nase, den Wangen, den Augenlidern (insbesondere auf den unteren) und an der Stirne (in der Gegend der Nasenwurzel) localisiert sind. Sind sie oberflächlich, dann bilden sie halbkugelige Vorwölbungen auf der Oberfläche der Haut, während die tiefer gelagerten bloss wenig prominieren. Die Cysten sind durchscheinend, gekochtem Sago ähnlich, die grösseren zeigen insbesondere an ihrer Peripherie einen leicht bläulichen Farbenton. Diese Cysten sind manchmal bloss in wenigen Exemplaren vorhanden, in anderen Fällen ist ihre Zahl eine überaus grosse, und die befallene Hautregion kann von ihnen ganz übersäet sein. Man hat in einzelnen Fällen bis 200 gezählt. In solchen Fällen ist zumeist eine leichte Hyperämie der befallenen Hautpartie vorhanden. Zumeist sind die Cysten auf beiden Seiten des Gesichtes in gleicher Zahl und in symmetrischer Vertheilung vorhanden, manchmal ist aber die eine Seite stärker befallen. Die Cysten sind auf der erkrankten Hautstelle gleichmässig disseminiert oder sie stehen in Gruppen. Nach kürzerem oder längerem Bestande wird der Cysteninhalt resorbiert, wobei die Cysten eine Zeit lang das Aussehen von gewöhnlichen Milien annehmen können (Robinson, Morton); endlich verschwindet die Cyste spurlos. Der Cysteninhalt wurde von Jamieson, Robinson und Morton auf seine Reaction untersucht; der erstere fand ihn neutral, die beiden letzteren sauer. Die Affection verläuft zumeist ohne nennenswerte subjective Beschwerden, oft überhaupt ohne diese. Manchmal haben die Kranken etwas Hitzegefühl an stärker afficierten Stellen.

Die Cystchen entwickeln sich in grösserer Zahl während der warmen Jahreszeit, auch sind sie im Sommer und wenn die Kranken reichlich schwitzen grösser. Im Winter verschwinden sie zumeist; einzelne können aber selbst in der kalten Jahreszeit beobachtet werden. Während des folgenden Sommers tritt gewöhnlich eine Recidive auf. Die Krankheit kann in dieser Weise Jahre lang währen.

Die erste Beschreibung dieser Affection stammt von Robinson (1884), aber erst in einer zweiten Publication (1893), welche er speciell diesem Gegenstande widmete, trennte er sie vollständig von anderen ähnlichen Affectionen. Die Krankheit wurde von einzelnen Autoren mit der Dysidrosis verwechselt (Jackson, Rosenthal, Hallopeau, Jamieson). Neben Robinson haben noch Hutchinson, Adam, Morton und Thibierge für ihre Selbständigkeit plaidiert, eine Meinung, der sich später auch Jackson und Rosenthal angeschlossen haben. Ihre Hautverände-

rungen wurden von Robinson, Adam, Jarisch, Darier und Bassaget histologisch untersucht. Die genannten Untersucher constatierten übereinstimmend, dass die Cystchen durch Erweiterung der Schweissdrüsen hervorgebracht werden. Diese Erweiterung fand Adam zumeist in dem secernierenden Theile der Drüse, was auch von Bassaget in einem Falle von Adam constatiert wurde, während sie Robinson, Jarisch und Darier ausschliesslich in den Ausführungsgang verlegen.

Die Ursache der Bildung dieser Retentionscysten ist zur Zeit noch unbekannt. Gegen die Annahme Robinsons, dass der vermehrte Schweissstrom während einer Hyperidrosis einen Theil des Wandepithels lostrenne und das Lumen des Ausführungsganges mit demselben verlege, führte Thibierge mit Recht das Argument zu Felde, dass die Hyperidrosis eine verbreitete Erkrankung, das Hidrocystom hingegen eine seltene Erscheinung sei, des weiteren, dass die Hyperidrosis auf der ganzen Körperoberfläche vorhanden sein kann, das Hidrocystom hingegen bloss im Gesichte vorkommt. Man müsste zweifelsohne, falls die Annahme Robinsons richtig wäre, an den Stellen, wo die Hyperidrosis ganz gewöhnlich vorhanden ist, nämlich an Händen und Füssen, das Hidrocystom ebenfalls wenigstens zeitweise beobachten. Es müssen demnach neben der Hyperidrose noch irgendwelche zur Zeit noch unaufgedeckte Verhältnisse bei der Bildung der Cysten mitbetheiligt sein. Déhu und mit ihm Besnier und Darier nehmen auf Grund der Beobachtung eines Falles, in welchem die Cysten neben multiplen, weichen Naevis des Gesichtes bestanden und gleichzeitig mit der Mehrzahl der letzteren zur Entwicklung gelangt waren, an, dass es sich beim Hidrocystom gar nicht um einfache Retentionscysten, sondern um kystische Epithelhyperplasieen naevusartigen Charakters handle. Die Mitwirkung der Hyperidrose bei der Entstehung der Cysten des Hidrocystoms darf aber nicht vollständig geleugnet werden. Diese Mitwirkung scheint durch die Thatsache sichergestellt, dass das Hidrocystom bei stark schwitzenden Individuen und zur Sommerszeit zur Beobachtung gelangt. Auch die Beobachtung Robinsons, dass Individuen, welche sich infolge ihrer Beschäftigung starker Hitze, insbesondere warmen Dämpfen auszusetzen gezwungen sind, wie z. B. Wäscherinnen, besonders häufig an Hidrocystom erkranken, lässt sich in dem Sinne deuten, dass jene Individuen unter den erwähnten Verhältnissen stark schwitzen.

In einigen Fällen war neben dem Hidrocystom auch einseitiges Schwitzen vorhanden. In einem dieser Fälle, den Jamieson beobachtete, waren die Hautveränderungen des Hidrocystoms ausschliesslich auf die hyperidrotische Seite beschränkt, in einem Falle von Hutchinson auf dieser Seite stärker entwickelt. In einem Falle Mortons hingegen traten die ersten Hautveränderungen auf der weniger schwitzenden Gesichtshälfte auf. In dem Falle Mortons war auch Heredität nachweis-

bar; die Mutter seiner Kranken, welche von Adam beobachtet wurde, litt ebenfalls an Hidrocystom.

Das Hidrocystom wurde bei Frauen viel häufiger beobachtet als bei Männern. Unter den 30—40 Fällen Robinsons war bloss einer männlichen Geschlechtes.

Der Mangel von reactiven Reizerscheinungen (Hyperämie, Reizödem, Brennen, Jucken etc.) in der überwiegenden Mehrzahl von Hidrocystom unterscheidet das Hidrocystom in scharfer Weise von den entzündlichen, bläschenbildenden Processen des Gesichtes, welche eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit demselben besitzen können. In den Fällen, wo die Cystchen auf leicht hyperämischer Basis sitzen und auch etwas Hitzegefühl an den betreffenden Stellen vorhanden ist, genügt die im Beginne tiefere Lage, die derbe Consistenz der bläschenartigen Cysten, ihre dickere Wandung, des weiteren das Klarbleiben des Cysteninhaltes trotz längeren Bestandes, um das Hidrocystom von dem Bläschenekzem, der Pompholyx und dem Herpes des Gesichtes zu unterscheiden, so dass die Differentialdiagnose diesen Processen gegenüber mit Leichtigkeit zu stellen ist. Bläschenähnliche Hautveränderungen des Gesichtes, ohne reactive Reizerscheinungen, kommen noch bei dem Colloidom (Colloidmilium) zur Beobachtung. Von dem letzteren unterscheidet sich das Hidrocystom durch die Entstehung seiner Hautveränderungen in der Tiefe der Lederhaut, durch den Umstand, dass es sich zeitweilig verkleinern, ja selbst vollständig verschwinden kann, und dass es beim Einstich eine wässerige Flüssigkeit entleert.

Zur Behandlung empfiehlt Rosenthal den Naphtholspiritus, Thibierge die Galvanokaustik, Jarisch die Elektrolyse.

Literatur.

Robinson. Miliaria and Sudamina. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1884, S. 362.

Jackson. A case of dyshidrosis of the face. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1886.

Hutchinson. Illustrations of clinical surgery, Bd. I, S. 145.

Rosenthal. Ein Fall von Dysidrosis chronica des Gesichts. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 425.

Hallopeau. Sur un cas de dyshidrose du visage. Annales de dermatologie 1892, S. 728.

Robinson. Hidrocystoma. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1893, S. 293.

Jamieson. Dysidrosis of the face with unilateral hyperidrosis. British journal of dermatologie 1893, S. 134.

Hutchinson. Cases illustrating the neurotic origin of hidrocystoma. British journal of dermatology 1895, S. 137.

Adam. Hidrocystoma. British journal of dermatology 1895, S. 169.

Morton. A case of hidrocystoma. British journal of dermatology 1895, S. 245.

Jarisch. Ein Fall von Hidrocystoma. Verhandl. der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress 1895 (1896).

Hutchinson. British journal of dermatology 1895, S. 137.
Thibierge. Annales de dermatologie. 3me série 1895, Bd. VI, S. 978.
Bassaget. Da l'hidrocystome. Thèse de Paris. 1896.
Farez. De la dyshidrose. Thèse de Paris. 1897. Capitel: Dyshidrose de la face et hidrocystom, S. 105.
Déhu. Hidrocystome. Annales de dermatologie, Bd. X, 1899 Juni, S. 567.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900, S. 902.
Michel. Klinische Beiträge zur Kenntnis seltener Krankheiten der Lidhaut und Bindehaut. Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages Prof. Schweiggers in Archiv für Augenheilkunde, Bd. XLII, Heft 1 u. 2, S. 1, 1901. Retentionscysten der Schweissdrüsen.

Miliaria rubra.

(Sudamen. Ekzema sudamen.)

Bei der Miliaria rubra treten in ganz kleinen Herden des Papillarkörpers mässige Reizerscheinungen von Seiten der Gefässe (Hyperämie, Oedem und Auswanderung von Leukocyten) auf, welche die betreffenden Stellen in der Form von hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, lebhaft rothen, rundlichen Knötchen über das Niveau der benachbarten gesunden Haut erheben. Das aus den Blutgefässen ausgetretene Blutserum und die ausgewanderten Leukocyten dringen in die Epidermis ein, wo es infolge dessen zumeist zur Bildung kleinster Bläschen kommt, deren anfangs klarer Inhalt infolge der fortwährenden Einwanderung der Leukocyten allmählich getrübt wird (Miliaria alba).

Die Miliaria rubra entwickelt sich bei stark schwitzenden, zumeist auch fettleibigen Individuen während der warmen Jahreszeit oder sie tritt bei solchen auf, welche sich vermöge ihrer Beschäftigung starker Hitze auszusetzen genöthigt sind (z. B. Heizer). Die kleinen Knötchen schiessen zumeist in grosser Zahl auf dem Stamme auf, können aber auch auf den Extremitäten in ähnlicher Menge vorhanden sein. Sie sind auf den befallenen Hautstücken unregelmässig zerstreut, oft sehr dicht neben einander gedrängt und verursachen intensives Jucken. Setzt sich der Kranke derselben Schädlichkeit noch weiter aus, so kann es zu diffuser, ekzemartiger Erkrankung der Haut kommen. Dies pflegt insbesondere in der Achselhöhle, in der Genito-cruralfalte und unterhalb der Brüste zu geschehen, an welchen Stellen der Reizzustand der Haut durch Reibung und Bähung der gegenüber liegenden Hautflächen gesteigert wird. Wird hingegen die Haut trocken gehalten und vor äusseren Reizen geschützt, dann gehen die Reizerscheinungen rasch zurück, die Hyperämie blasst ab, die Bläschen trocknen ein, das Jucken hört auf und nach 8—14 Tagen ist die Affection geheilt.

Die Miliaria papulosa (Lichen tropicus, prickly heat) scheint nichts anderes als eine besonders intensive Form der Miliaria zu sein, bei welcher unter

profusen Schweissausbrüchen und starkem Jucken plötzlich dicht aneinander gedrängte kleine, lebhaft rothe Knötchen hauptsächlich auf den bedeckten Körperstellen aufschiessen, und welche in tropischen Ländern an Individuen der kaukasischen Rasse beobachtet wird.

Die Miliaria rubra wurde bis in die letzte Zeit nicht genügend von der Miliaria crystallina unterschieden. So z. B. finden wir von älteren Autoren bei Willan-Bateman, von neueren bei Brocq die Miliaria rubra und crystallina als verschiedene Formen ein und derselben Krankheit beschrieben. Trotz der Verschiedenheit der klinischen Erscheinung und der Verhältnisse, unter welchen die Miliaria rubra und crystallina auftreten, bringt auch Crocker durch eine gemeinsame Pathogenie die genannten Processe in nahe Verbindung zu einander. Er nimmt nämlich an, dass beide durch Schweissretention hervorgebracht werden. Schliesst sich dann an die letztere eine Entzündung an, d. h. verursacht die Schweissretention Entzündung, dann entsteht statt der Miliaria crystallina die Miliaria rubra et vesiculosa. Und doch hatten mehrere Autoren schon vor Jahren auf die verschiedene Bedeutung beider Processe aufmerksam gemacht. So hat z. B. schon Biett, ohne die beiden Processe vollständig von einander zu trennen, in der Gruppe der Miliaria zwei Formen unterschieden, von welchen die eine sich secundär an irgend eine schwere Erkrankung anschliesst, die andere bei gesunden Individuen infolge Einwirkung grosser Hitze entsteht. Bazin trennt die mit entzündlichen Erscheinungen, mit Jucken und Brennen einhergehende Miliaria ganz scharf von dem ohne Röthe und ohne subjective Beschwerden einhergehenden Sudamen (Benennung der Miliaria crystallina bei den französischen Autoren) und wirft Cazenave vor, dass er „. . . bien a tort . . . a voulu confondre la miliaire et les sudamina en une seule et même affection“. Ferdinand Hebra und seine Schüler (Kaposi, Geber, Hanns Hebra) haben die Trennung beider Processe von einander mit derselben Schärfe durchgeführt wie Bazin und waren auch bestrebt, die Entstehung ihrer Hautveränderungen auf verschiedene Ursachen zurückzuführen.

Die Miliaria rubra wurde von Cornil und Ranvier,[1]) Robinson, Török, Pollitzer und Ziegler histologisch untersucht. Ziegler unterscheidet die Miliaria rubra et alba nicht von der Miliaria crystallina. Nach seiner Darstellung sind dies bloss verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Er und manche andere Autoren sind in den Fehler verfallen, mit der Miliaria crystallina, welche unter starken Schweissausbrüchen bei fieberhaften Krankheiten auftritt, die Miliaria rubra bloss

[1]) Wir haben im Capitel der Miliaria crystallina nachgewiesen, dass die histologische Beschreibung der Miliaria crystallina von Cornil und Ranvier eigentlich auf die Miliaria rubra und dass Haights Beschreibung der Miliaria rubra auf die Miliaria crystallina zu beziehen ist.

darum zu identificieren, weil die letztere bei fieberhaften Krankheiten sich ebenfalls nach den profusen Schweissausbrüchen einstellen kann. Das Bläschen aber, welches Ziegler untersuchte, stammt unzweifelhaft von einer Miliaria rubra. Denn dasselbe enthält ebenso wie die von Robinson und Török untersuchten Bläschen von Miliaria rubra vesiculosa Blutserum und weisse Blutzellen, und auch der Papillarkörper wies eine leichte ödematöse Schwellung, sowie eine mässige Anzahl von weissen Blutzellen auf, während bei der Miliaria crystallina (s. S. 420) gar keine Reizerscheinungen zu constatieren sind. Die Befunde Zieglers müssen demnach auf die Miliaria rubra et alba bezogen werden.

Das Bläschen der Miliaria rubra entsteht gewöhnlich an der Grenze zwischen Hornschichte und Stratum granulosum als ein kleiner Schlitz, der sich allmählich gegen die tieferen Schichten der Epidermis vergrössert. Die Zellen der letzteren werden zum Theile aufgelöst, zum grösseren Theile aber durch die sich vergrössernde Blase nach allen Seiten flachgedrückt und die unterhalb des Bläschens gelagerte flachgedrückte Epithelschichte gegen das Corium zu vorgetrieben, dessen Papillen abgeflacht werden. Auf diese Weise entsteht ein kugelrundes Bläschen, welches von der Hornschichte bedeckt und in die Malpighische Schichte eingebettet ist. Der Inhalt des Bläschens ist eiweisshaltig und erscheint in den Schnitten als feinkörnige Masse, welche anfangs wenig, später immer mehr weisse Blutzellen enthält. In den letzteren waren in meinen Präparaten zum Theile durch Osmium geschwärzte Fettkörnchen zu sehen. Ausserdem sind in dem Bläschen noch quellende oder in Auflösung befindliche Epithelien enthalten. In den Papillen fand ich einige Mastzellen und verästelte Zellen, welche durch Osmium geschwärzte Körnchen enthielten. Ein Zusammenhang der Bläschen mit Schweissdrüsen war in meinen Präparaten trotz Untersuchung vermittels Serienschnitten nicht nachweisbar. Ein solcher wird aber von Robinson und Pollitzer angegeben, und Ziegler bildet zwei Bläschen neben einander ab, von welchen das eine an dem Schweissdrüsenporus, das andere aber abseits davon und in keinem Zusammenhang mit dem letzteren situiert ist. Eine ganz frische Miliaria rubra-Papel, welche ich vor kurzem zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigte eine leichte Infiltration mit einkernigen weissen Blutzellen im Papillarkörper an einer Stelle, wo ein Lanugohärchen und ein Schweissdrüsenausführungsgang mündeten. Eine Erweiterung des letzteren war aber in diesem Falle nicht vorhanden. Eine Erweiterung des poralen Endes des Ausführungsganges wird aber von Pollitzer für die von ihm untersuchten Fälle von Prickly heat angegeben.

Uebereinstimmung herrscht demnach unter den verschiedenen Untersuchern bloss in Bezug auf die Thatsache, dass bei der Miliaria rubra ein Reizzustand des Papillarkörpers vorhanden ist, und dass das Bläschen

Leukocyten enthält. Nach den angeführten Befunden von Robinson, Pollitzer, Török, insbesondere aber auf Grund des vermittelnden Befundes von Ziegler ist anzunehmen, dass die Hautveränderung der Miliaria rubra sowohl am Schweissdrüsenporus, als auch abseits von demselben auftreten kann. Der Inhalt des Bläschens ist keinesfalls gestauter Schweiss, sondern, wie aus der Thatsache, dass Leukocyten und feinkörniges Eiweiss in demselben begriffen sind, zu folgern ist, ausgeschwitzte Blutflüssigkeit. Zieht man nun noch die Verhältnisse in Betracht, unter welchen die Miliaria rubra auftritt, dann gelangt man in Bezug auf ihre Pathogenese zu der Auffassung, dass es sich hier um einen Reizzustand der Haut, hervorgerufen durch den abgesonderten Schweiss, handle. Diese Auffassung wird noch gestützt durch die Aehnlichkeit des Ausschlages mit Hautveränderungen, welche sich oft nach der Application reizender Substanzen auf die Haut entwickeln. Dass aber einfach die Ueberschwemmung der Hautoberfläche durch den abgesonderten Schweiss zur Production der Miliaria rubra nicht genüge, geht schon aus der Thatsache hervor, dass nicht jede Hyperidrose zur Miliaria rubra führt. Vielleicht sind hiezu besondere reizende Eigenschaften des Schweisses oder auch eine besondere Empfindlichkeit der Haut gegen äussere Reize nöthig.

Unter den älteren Autoren finden wir eine ähnliche Auffassung über die Entstehung der Miliaria rubra, vor allem bei Ferdinand Hebra. Doch ist in Bezug auf die Entstehung der Miliaria rubra ein gewisser Gegensatz in den Erklärungen Hebras vorhanden. Denn während er diese auf S. 327 seines Handbuches mit dem Ekzema sudorale identificiert, d. h. mit einem Processe, welcher sich seiner Meinung nach bei jedem heftigen Schweissausbruche einstellt und bei welchem der Hautreiz „die Schwellung der Ausführungsgänge der Haarbälge und Talgdrüsen“ bewirkt, während er des weiteren auf S. 453 angibt, dass Individuen, welche, „wenn sie durch Einwirkungen einer höheren Temperatur einige Zeit hindurch heftig schwitzen und den sich ansammelnden Schweiss von ihrer Haut nicht fernzuhalten vermögen“, an einem Hautübel erkranken, welches je nach dem Vorkommen an verschiedenen Individuen und in verschiedenen Ländern Sudamina, Miliaria rubra et alba, Calori oder Lichen tropicus genannt wurde, sagt er auf S. 69 Folgendes: „Ich möchte aber nicht in der schon auf der Hautoberfläche vorhandenen Schweissflüssigkeit die Ursache der Sudamina (i. e. Miliaria rubra et alba) sehen, sondern vielmehr in der der Schweissbildung vorangehenden Hyperämisierung der allgemeinen Decke und der dadurch bedingten Erhöhung der Hauttemperatur, sowie in der rascheren Function sämmtlicher absondernden Gebilde, der Hautdrüsen und des Papillarkörpers die Genesis der Sudamina suchen. Das ganze unter und in der Haut befindliche Blutgefässnetz scheidet nicht bloss dort, wo es mit seinen Geflechten die Schweiss- und Talgdrüsen umgibt, sondern auch wo es den Papillarkörper erfüllt, eine übermässig grosse Menge von Perspirationsmasse aus, welche unter dem betreffenden Epidermisstratum sich ansammelt, dieses in Form von Knötchen oder Bläschen erhebt und die Papillen röthet und schwellt.“ — „Der Schweiss als warme Flüssigkeit wirkt allerdings auch nachtheilig auf die Haut ein. Jedoch ist es in erster Reihe die Epidermis, die den schädlichen Einfluss zu erleiden hat. Sie muss zuerst maceriert, erweicht werden, bis dem Schweisse

irgend eine Einwirkung auf das untergelagerte Corium zukommt." Deshalb glaubt F. Hebra, dass nicht erst der schon „zutage getretene Schweiss die Sudamina (Miliaria rubra et alba) veranlasse". Und zwar umso weniger, als in vielen Fällen die Knötchen und Bläschen gleichzeitig mit der vermehrten Schweissabsonderung, d. h. „im Zeitraume von wenigen Stunden", z. B. über Nacht in einem „enormen Quantum" entstehen. Auch Kaposi führt den Hautausschlag der Miliaria rubra nicht auf die Reizung durch den schon ausgeschiedenen Schweiss zurück, sondern acceptiert die oben citierte Erklärung Hebras. Das Exanthem hat auch seiner Meinung nach die Bedeutung des Ekzems, da seine Hautveränderungen durch die Flüssigkeit gebildet werden, welche aus den Papillargefässen zwischen die Epidermisschichten eingetreten ist und dieselbe zu Knötchen und Bläschen erhebt. Mit dieser Erklärung steht aber eine andere (auf S. 368 l. c. ausgeführte) im Gegensatz, wo Kaposi, gestützt auf einen im Capitel der Miliaria crystallina erwähnten histologischen Befund Haights, die Bläschen der Miliaria rubra (oder Sudamina, Prickly heat, Calori) als den „Effect der Ansammlung des Schweisses zwischen den die Schweissdrüsenmündung ausfüllenden Epidermislagen" auffasst. Geber, dessen Darstellung an dieser Stelle nicht ganz klar ist, scheint die Miliaria rubra der reizenden Wirkung des abgeschiedenen Schweisses zuzuschreiben. H. Hebra stützt sich auf denselben Befund Haights und kommt daher auch zur selben Folgerung wie Kaposi, d. h. auch er erklärt die Bläschen der Miliaria rubra et alba für Ansammlungen von Schweiss unterhalb der die Schweissporen bedeckenden Hornschichte. Besnier äussert in Bezug auf die Miliaria rubra eine Ansicht, welche derjenigen Hebras entspricht; auch er glaubt nämlich, dass nicht der Schweiss, sondern die Ursachen der stärkeren Schweissabsonderung ihre Hautveränderungen hervorrufen. Nach Auspitz sind Miliaria rubra et alba entzündliche Processe (aber keineswegs Secretionsanomalien) der Haarbälge und Schweissdrüsen. Sie werden häufig durch übermässige Schweissabsonderungen und durch Reizung der Haut durch den abgesonderten Schweiss hervorgerufen. Hyde führt das Bläschen der Miliaria rubra et alba auf eine Entzündung der Schweissdrüsen zurück. Behrend stellt sich vor, dass der Schweissporus durch die mit Schweiss imbibierte und geschwellte Hornschichte, sowie durch den hyperämischen angeschwollenen Papillarkörper obstruiert wird, der Schweiss infolge dessen dem Locus minoris resistentiae zufliesst, d. h. zwischen die Lagen der Hornschichte eindringt und so die Bläschen der Miliaria rubra bildet.

Bei der Differentialdiagnose kommt bloss das Ekzema papulo-vesiculosum in Betracht, d. h. jene Form desselben, bei welcher auf äussere Reize zerstreute punktförmige, hyperämische und leicht ödematöse Erhebungen, ähnlich wie bei der Miliaria rubra auf die reizende Einwirkung, des Schweisses auftreten. Eigentlich stellt aber die Miliaria rubra ebenfalls nur eine Abart dieses Ekzems vor und es handelt sich deshalb bei der Diagnose bloss um den Nachweis, dass die Hautveränderungen einem profusen Schweissausbruche gefolgt sind. Das Auftreten des Ausschlages in warmer Jahreszeit an Stellen, die stark schwitzen, oder die Beschäftigung des Kranken werden uns bei dem Nachweise dieser Entstehungsursache als weitere Stützen dienen.

Die Behandlung der Miliaria rubra deckt sich mit der des acuten papulo-vesiculösen Ekzems, auf welche wir wegen der Details derselben

verweisen. Hier wollen wir bloss erwähnen, dass auf Trockenhaltung der Haut mittels Streupulver und auf leichte, kühle Kleidung das Hauptgewicht zu legen ist.

Literatur.

Willan-Bateman. Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Leipzig 1835, S. 290.
Biett. Abrégé pratique des maladies de la peau. 3me éd. 1838.
Bazin. Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau 1865.
Besnier. Artikel: Miliaire im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 1873.
Ferdinand Hebra. (Lehrbuch der Hautkrankheiten, II. Aufl., 1874, Bd. I.)
Auspitz. System der Hautkrankheiten 1881 und Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. I, S. 184 und 209.
Hyde. A practical treatise on diseases of the skin 1883, S. 324.
Behrend. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1883, II. Aufl., S. 213 und 224.
H. v. Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut 1884.
Cornil-Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. 2me éd. 1884, Bd. II, S. 821.
Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, III. Aufl., 1887, S. 148.
Geber. Anomalien der Schweissdrüsen und ihrer Function in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten, II. Bd., S. 282.
Crocker. Diseases of the skin 1888, S. 562.
Robinson. Miliaria and Sudamina. American Journal of cut. and genito-urin. diseases II, S. 362.
Török. Sudamen und Miliaria. Orvosi hetilap 1891; ref. in Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XII, Nr. 10.
Brocq. Traitement des maladies de la peau 1892, S. 335.
Pollitzer. Frieselausschlag, Lichen tropicus etc. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1893, Bd. XVI, S. 415.
Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie 1895. Specieller Theil.

Pompholyx.

(Cheiropompholyx. Dysidrosis.)

Der Pompholyx liegt ein Reizzustand der oberflächlichen Hautschichten zugrunde, welcher sich im klinischen Bilde zumeist bloss durch bläschenförmige Flüssigkeitsansammlungen in der Malpighi'schen Schichte verräth. Die Hyperämie kommt als schmaler, die Bläschen umgebender Saum nur undeutlich oder gar nicht zur Beobachtung, und zwar deshalb, weil sie an den gewöhnlichen Localisationsorten des Processes von der dicken Hornschichte der Handteller und Fussohlen, sowie der Volar- und Seitenflächen der Finger verdeckt wird. Wenn aber ausnahmsweise neben diesen typisch localisierten Hautveränderungen auch noch an anderen, mit dünner Hornschichte versehenen Stellen des Körpers welche vorkommen, dann ist an den letzteren die Hyperämie deutlich wahrnehmbar. Die

Flüssigkeitsansammlungen in der Epidermis bilden stecknadelkopf- bis linsengrosse Bläschen, welche unter der Hornschichte, in der Malpighischen Schichte gelagert sind. Da sie gewöhnlich von einer dicken Hornschichte bedeckt sind, welche durch den Blaseninhalt vorgetrieben und gespannt wird, so fühlen sie sich als derbe Erhebungen an der Oberfläche der Haut an. Der Inhalt der Bläschen ist klar; die Bläschen sind deshalb durchscheinend, gekochten Sagokörnern ähnlich. Nach kurzem Bestande trocknen sie ein, die Blasendecke schuppt ab, und es kommt eine rosige, mit verdünnter Hornschichte bedeckte, leicht empfindliche, in weniger intensiven Fällen sogleich eine normale Haut zum Vorschein.

Die Bläschen treten zumeist in grösserer Anzahl, seltener bloss in wenigen Exemplaren an den Seitenflächen der Finger, in den Handflächen und in den Interdigitalspatien auf, etwas seltener ist ihre Localisation an den Zehen und Fussohlen. Auch auf der Volarseite der Finger sind sie zumeist, wenn auch in geringerer Zahl als an den Seitenflächen derselben, vorhanden. In ganz leichten Fällen findet man die Bläschen bloss an den Seitenflächen der Finger zerstreut. Sind sie in grösserer Zahl vorhanden, dann stehen sie oft in Streifen und Gruppen enge aneinandergedrängt. Sie können in solchen Fällen auch mit einander confluieren, wodurch es dann zur Bildung grosser Blasen kommt. Aeusserst selten sind die Handrücken und noch seltener die übrige Körperoberfläche mitergriffen. An diesen Stellen sieht man dann Miliaria rubra-ähnliche oder vollkommen ekzemartige Hautveränderungen.

Die Pompholyx verursacht sowohl während ihrer Entwicklung als auch während ihres Bestandes Jucken und Brennen von verschiedener Intensität. Sind die Bläschen sehr dicht gedrängt und ist es zur Bildung grösserer Blasen gekommen, dann können auch infolge der grossen Spannung Schmerzen vorhanden sein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es nach Eintrocknen des Blaseninhaltes und Abschuppung der Blasendecken nach etwa 10 bis 14 Tagen zur Heilung. Manchmal aber geht der Process direct in ein nässendes Ekzem über, und die Dauer des Anfalles ist dann eine erheblich längere. Manchmal gesellt sich zur Pompholyx eine secundäre Infection mit eitererregenden Mikroorganismen, eine Anzahl der Bläschen suppuriert, und es kann sich selbst eine Lymphangoitis einstellen.

Die Krankheit neigt überaus zu Recidiven. Diese treten oft alljährlich einmal, zumeist in der warmen Jahreszeit auf, sie können sich aber auch mehrmals im Jahre, und zwar in rascher Reihenfolge und auch zur Winterszeit wiederholen. In einzelnen Fällen wurde die Angabe gemacht, dass die Recidiven zeitlich mit dem Eintritt der Menstruation zusammenfallen.

Manche Autoren behaupten, dass die Kranken zumeist nervöse oder geschwächte Individuen seien, welche an Hyperidrosis leiden. Man

kann aber die Affection auch bei scheinbar ganz gesunden Individuen beobachten und mit Hartnäckigkeit recidivieren sehen. Eine Hyperidrose ist wohl zumeist zugegen. Statt derselben kann jedoch auch eine auffallende Trockenheit, eine Oligidrose der Hände vorhanden sein. Auch ist die Hyperidrose nicht auf die Dauer des Pompholyxanfalles und auf den Bereich derselben beschränkt. Sie überdauert gewöhnlich den Anfall und befällt auch andere Regionen.

Die ersten Beschreibungen der Pompholyx stammen von Tilbury Fox und Hutchinson. Fox fasste die Bläschen der Pompholyx als Retentionscysten der Schweissdrüsenausführungsgänge auf. Durch eine Innervationsstörung der Schweissdrüse soll eine plötzliche Hypersecretion der Drüse hervorgerufen werden, wobei durch rasche Ausdehnung der tieferen Theile des Ausführungsganges die spiraligen Windungen des Mündungsstückes aneinandergepresst werden sollen und infolge dessen eine Absperrung des Drüsenschlauches nach aussen zustande kommen soll. Auch Hutchinson hält die Pompholyx für eine nervöse Erkrankung, er glaubt jedoch, dass der Bläscheninhalt ausgeschwitztes Blutserum sei und in keiner Weise mit Anomalien der Schweissdrüsen zusammenhänge. Diese Ansicht Hutchinsons wurde durch histologische Untersuchungen von Robinson, Williams und Santi[1]) gestützt, während Crocker sich der Meinung Fox' anschloss. Robinson fand in den Bläschen eine eiweisshaltige Flüssigkeit. Unter dem Mikroskope konnte er in derselben weisse Blutzellen nachweisen. Einen Zusammenhang zwischen den Bläschen und den Ausführungsgängen konnte er nicht finden. Aehnlich lauten die mikroskopischen Befunde von Williams, Santi und Martinet.[2]) Besonderen Wert besitzen die histologischen Untersuchungen von Williams, weil dieselben an Serienschnitten ausgeführt wurden. Derselbe fand die Bläschen häufig in nächster Nähe der Schweissdrüsenausführungsgänge, häufig aber auch ohne eine Beziehung zu denselben. Die gegentheiligen Befunde von Fox und Crocker wurden von G. und F. E. Hoggan, welche Gelegenheit hatten die Präparate der ersteren nachzuuntersuchen, in befriedigender Weise erklärt. Nach ihrer Beschreibung drängt das unabhängig vom Schweissdrüsenausführungsgange gebildete Bläschen während seiner Vergrösserung den letzteren beiseite, so dass er halbmondförmig um das Bläschen verläuft. Später kann dann die Wand des Ausführungsganges „bersten“ und so ein directer Zusammenhang zwischen Bläschen und Schweissdrüsenausführungsgang zustande kommen.

---

[1]) Die histologischen Untersuchungen Bredas, der einen Zusammenhang der Bläschenbildung mit den Schweissdrüsen gleichfalls nicht nachweisen konnte, sind hier nicht verwertbar, weil seine Fälle keine typische Pompholyx darstellten.

[2]) Die Resultate der histologischen Untersuchung Martinets sind in der Thèse von Farez enthalten.

Soweit meine Erfahrung reicht, bilden sich die Bläschen an der Grenze zwischen Keratohyalin- und Hornschichte oder in der Keratohyalinschichte selbst, respective knapp unterhalb derselben. Crocker sah sie auch an tiefer gelegenen Stellen der Malpighi'schen Schichte entstehen. Das Bläschen entsteht infolge Auseinandergedrängtwerdens der Epithelzellen durch das in die Epidermis eingeströmte Serum, wobei oft gleich zu Anfang colliquative Veränderungen an den Epithelzellen auftreten. Zumeist findet man beide Veränderungen neben einander vor, und zwar in der Weise, dass Gruppen colliquierender, gedunsener Epithelien in oder neben dem primären Bläschen gefunden werden und das letztere von sehr weiten Saftspalten umgeben ist (Fig. 1). Man sieht oft in



Fig. 1. Pompholyx. Junges Bläschen. Reichert, Obj. 18 *b*, Ocular 2. Carminfärbung. *B* von flachgedrückten Epithelzellen umgebenes primitives Bläschen. *A* gequollene Epithelzellen.

den seitlichen Partien der wachsenden Bläschen Stränge von flachen Epithelzellen, die Durchschnitte von dünnen Epithelcoulissen von einer Stelle der Wand zur anderen ziehen. Dieses sind Zellgruppen, welche durch das einströmende Serum von der Seitenwand des Bläschens abgedrängt worden sind. Die Zellen der das Bläschen umgebenden Schichte werden bei weiterem Wachsthum des Bläschens parallel zum Umkreise desselben abgeflacht (Fig. 1 und 2). Diese Abflachung der Zellen in der Seitenwand und auf dem Grunde des Bläschens ist die Folge der Dehnung und des Druckes, welcher von dem in dem Bläschen befindlichen und stetig wachsenden Serumtropfen auf die plastischen Wandelemente ausgeübt wird. Die flachen Zellen liegen in mehreren Reihen neben oder

unter einander. Diese färben sich oft etwas blasser, insbesondere an den Seitenwänden, scheinen demnach von Serum durchtränkt zu sein. Die Saftspalten der Epidermis um die Bläschen sind erweitert, und zwar in der Seitenwand des Bläschens selbst zwischen den flachgedehnten Epithelzellen. In grösseren Bläschen findet man oft die Keratohyalinschichte an der Kuppe des Bläschens auseinandergerissen (Fig. 2). Die Rissenden der Keratohyalinschichte haben sich auch auf einer kurzen Strecke von der Hornschichte losgelöst und sind leicht gegen das Blaseninnere umgebogen. Dieses Einreissen der Keratohyalinschichte scheint eine Folge der Dehnung durch das sich vergrössernde Bläschen zu sein, welcher die feste und dicke



Fig. 2. Pompholyx. Aelteres Bläschen. Objectiv *A* (Zeiss), Abbé'scher Zeichenapparat. Carminfärbung.

Hornschichte der Volarseite der Hände und Finger widersteht, während die weniger feste Keratohyalinschichte endlich einreisst. Der Bläscheninhalt wird von fibrinreichem Serum, einer mässigen Anzahl von Leukocyten und von colliquierenden Epithelzellen gebildet. Leukocyten finden sich auch in mässiger Anzahl in den erweiterten interepithelialen Spalten der Epidermis. Die Papillen enthalten etwas erweiterte Blutgefässe, welche von einer mässigen Anzahl von Leukocyten umgeben sind. Schweissdrüsenausführungsgänge sind oft in der Umgebung der Bläschen zu sehen, was bei dem reichlichen Vorhandensein derselben in den Handflächen und an den Volarflächen der Finger nicht auffallend ist. Dieselben werden manchmal von der wachsenden Blase beiseite gedrängt und umgreifen dann einen Theil der Blasenwand bogenförmig. Das Ein-

münden des Schweissdrüsenganges in das Bläschen habe ich an meinen Präparaten nicht beobachtet. Es handelt sich demnach bei der Pompholyx, ähnlich wie bei der Miliaria rubra, um einen Reizzustand oberflächlicher Hautschichten, welcher als Hyperämie, Oedem und Leukocytenauswanderung in der Papillarschichte in die Erscheinung tritt und infolge des Einströmens von Blutserum in die Epidermis zur Bläschenbildung durch Auseinanderdrängen und Colliquierung der Epithelzellen führt.

Ueber die Ursachen der Pompholyx wissen wir nichts Bestimmtes. Unna glaubt in einer Bacillenart von $2^1/_2$—$3^1/_2$ μ Länge und $^1/_2$—$^2/_3$ μ Breite, welche er vermittels der Jodmethode in den Präparaten von Williams und Santi färben konnte, die Ursache der Affection entdeckt zu haben. Controluntersuchungen, welche aber auch über Cultur- und Impfergebnisse berichten müssten, sind überaus erwünscht. Laut der Beschreibung Unnas kann es sich ganz gut um secundär ins Bläschen eingedrungene Saprophyten handeln. Denn er behauptet, dass die Bacillen sich im Exsudat, in Fibrin eingebettet nur vereinzelt finden, hingegen an der Decke des Bläschens auf den losgelösten basalen Hornzellen in Gruppen von vier bis sechs. Sie sollen überdies „im Vergleich mit den Staphylococcen der Impetigo" bloss in spärlicher Zahl vorhanden gewesen sein.

Von manchen Autoren, insbesondere von Kaposi, wird der Aufstellung der Pompholyx als besonderer Krankheitsform jede Berechtigung abgesprochen. Es handelt sich ihrer Meinung nach in den betreffenden Fällen einfach um ein vesiculöses Ekzem der Hände. In der That lässt sich weder in Bezug auf das klinische Aussehen, noch auf den anatomischen Bau der Bläschen ein wesentlicher Unterschied zwischen der Pompholyx und dem acuten Bläschenekzem der Handteller auffinden. Und doch glauben wir an der Sonderstellung der Pompholyx festhalten zu müssen. Hier — wie bei vielen anderen Hautkrankheiten — sind nicht die anatomischen Veränderungen für den Process charakteristisch, sondern der Verlauf, das Auftreten in Anfällen, welche zumeist durch längere symptomenfreie Intervalle von einander getrennt sind, die kurze Dauer derselben, die typische Localisation an den Seitenflächen der Finger, das Beschränktbleiben des Processes auf die Beugeseite von Händen (und Füssen) in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Die Diagnose der Pompholyx stützt sich auf die soeben erwähnten charakteristischen Eigenschaften, nämlich auf die Localisation der Bläschen an den Seitenflächen der Finger und an den Handflächen und Fusssohlen, auf die Tendenz derselben, binnen kurzem einzutrocknen ohne aufzubrechen oder in Nässen überzugehen, und auf die Neigung zu Recidiven. Das Bläschen an und für sich bietet, wie schon erwähnt, weder bei makroskopischer noch bei mikroskopischer Betrachtung scharfe Differenzen gegenüber denen, welche auch bei dem Ekzem der Hände und

Füsse auftreten können. Da aber das Ekzem der Hände beinahe ausschliesslich durch die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten auf die Haut hervorgerufen wird, so kommt es bei demselben zumeist auch zu Schädigungen höheren Grades der Epidermis und Papillarschichte und infolge dessen zu Nässen, Schrundenbildung, Excoriationen.

Die Prognose der Pompholyx ist eine günstige, da der einzelne Anfall binnen kurzem sein Ende erreicht. Wir müssen aber in jedem Falle auf Recidiven gefasst sein.

Bei der Behandlung der Pompholyx ist der Allgemeinzustand der Kranken zu berücksichtigen. Bei herabgekommenen, nervösen Individuen ist Eisen oder Chinin oder beide zu verwenden. In manchen Fällen scheint Arsenik einen günstigen Einfluss geübt zu haben insoferne, als nach längerem Gebrauche die Recidiven ausblieben. Sind dyspeptische Erscheinungen vorhanden, dann ist auch diesen Aufmerksamkeit zu schenken und die geeignete Behandlung einzuleiten.

Die locale Behandlung deckt sich vollkommen mit der des acuten Ekzems. In leichten Fällen genügt es, mit Streupulver versehene Zwirnhandschuhe tragen zu lassen. In intensiveren Fällen sind Verbände mit Zinksalbe oder mit Hebra'scher Diachylonsalbe + Vaselin āā partes aequales, oder mit Borsalbe und ähnliches zu verordnen. Sind grössere Blasen vorhanden, welche das Gefühl starker Spannung und Schmerzen verursachen, dann sind dieselben mittels einer ausgeglühten Nadel oder Lanzette aufzustechen oder die Blasendecken mittels Schere abzutragen und hierauf feuchte Verbände mit zehnfach verdünnter Burow'scher Lösung oder Salbenverbände anzulegen.

Literatur.

Tilbury Fox. Skin diseases. III. Ed. 1873, p. 476.
— Clinical lecture on dysidrosis. The British medical journal 1873, 27. Sept., S. 365.
— Mr. Hutchinson's Cheiro-pompholyx. The Lancet 1876, 15. April, S. 563.
— The Lancet 1876, 22. April, S. 618, und British medical journal 1877, 8. December, S. 798.
— American journal of Dermatology 1883.
Hutchinson. Illustrations of clinical surgery, Bd. 1, p. 49.
— The Lancet 1876, 22. April, S. 618, und 29. April, S. 630.
Thin. British medical journal 1877, S. 761.
Robinson. Archives of Dermatology. New York 1877, S. 289.
Tilbury Fox. British medical journal 1878, 5. 25. Mai, S. 748.
G. und F. E. Hoggan. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1883, S. 111.
Fox und Crocker. Pathological Transactions, Bd. 29 (1878), S. 264.
Bonnet. Contribution à l'étude de la dysidrose. Thèse de Paris 1889.
Williams. British journal of Dermatology, October 1891.
Santi. Monatshefte für Dermatol. 1892, Bd. 15, S. 93.
Crocker. Diseases of the skin. II. Aufl., 1893, S. 168.

Behrend. Ueber Dysidrosis. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Nürnberg. Section f. Dermatol. Sitzung v. 14. September 1893; ref. in Monatshefte für prakt. Dermatol. 1893, Bd. 17, S. 404.
Breda. Il Pomfolice (Robinson). Osservazioni clinico-istologiche. Rivista clinica et therapeutica 1891, S. 547.
Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten 1894, S. 182.
Jarisch. Congress der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1895, 25. September. Archiv für Dermatol. 1896, Bd. 34, S. 128.
Farez. De la dyshidrose. Thèse de Paris 1897.

Tiefer Furunkel. Hydroadenitis phlegmonosa s. suppurativa.

(Abcès dermiques, Abcès sudoripares.)

Die Hydroadenitis suppurativa ist ein umschriebener Eiterungsprocess, welcher in der Tiefe der Haut, an der Grenze zwischen Lederhaut und Unterhautzellgewebe, oder in letzterem beginnt, allmählich auf die Umgebung übergreift und die Hautoberfläche erreicht, wo er, nachdem die eitrige Verflüssigung eingetreten ist, durchbricht. Der Eiter entleert sich nun, und der Process geht in Heilung über. Zumeist ist der Verlauf dieses Abscesses der folgende: Anfangs bildet sich ein tief gelegener, runder, derber Knoten, welcher bald Erbsen-, Linsengrösse erreicht. Derselbe ist über den tieferen Schichten frei beweglich, die oberflächlichen Hautschichten über denselben leicht faltbar. Der Knoten ist nur wenig empfindlich, die bedeckende Haut leicht rosig verfärbt. Allmählich steigern sich die Reizerscheinungen, die Hyperämie wird dunkler, die Haut leicht ödematös, der Knoten selbst vergrössert sich, wird empfindlich und verwächst mit der Haut, welche sich nach etwa acht bis zehn Tagen der Mitte des Knotens entsprechend grünlich verfärbt. Sticht man nun ein, so entleeren sich mehrere Tropfen rahmigen Eiters, und die Schmerzhaftigkeit lässt nach. Die Hyperämie wird weniger lebhaft, das Oedem verschwindet; die Infiltration braucht jedoch längere Zeit zur vollkommenen Rückbildung. Wird der Knoten sich selbst überlassen, so kann er, ohne sich zu öffnen, allmählich vergehen. Zumeist vereitert er aber vollkommen, und es entsteht ein kirschen- bis taubeneigrosser Abscess, welcher endlich, etwa am 14. Tage vom Beginne an gerechnet, gegen die Oberfläche durchbricht.

Diese Abscesse kommen besonders häufig in der Achselhöhle, am Anus, im Brustwarzenhofe vor. Aber, wie schon Verneuil angibt, können sich auch an anderen Stellen der Haut (am Scrotum, Perineum, an den grossen Schamlippen, in der Glutealgegend, im Gesichte, an den

Extremitäten) ähnliche tiefe, umschriebene Eiterungen entwickeln. Besonders häufig kommt es in der Achselhöhle durch Zusammenfliessen benachbarter Herde zur Bildung von plattenförmigen, derben Infiltraten, an deren Oberfläche tiefe Furchen die Grenzen der nicht vollkommen verschmolzenen Herde bezeichnen, und an deren Oberfläche die in der Entwicklung vorgeschritteneren als eitrige, runde Buckel hervorragen. Man findet hier endlich Infiltrate, welche an mehreren Stellen durchbrochen sind. Gewöhnlich entsteht in der Nachbarschaft des ersten Herdes ein oder mehrere neuere, so dass man oft verschiedene Entwicklungsstadien neben einander sieht. Auch findet man nicht selten neben ihnen eitrige Folliculitiden und typische Furunkel, welche in der Mitte einen Haarfollikel aufweisen. Auffallend ist die Neigung dieser Abscesse zu Recidiven. Kaum ist der eine geheilt, so bildet sich in vielen Fällen schon ein neuer. Viele Kranke werden Monate, oft Jahre lang von ihnen geplagt.

Die Auffassung dieser Abscesse als Erkrankungen der Schweissdrüsen stammt von Verneuil. Er selbst gibt an, dass andere vor ihm gewisse Abscesse mit typischer Localisation in der Achselhöhle, am Anus und auf dem Brustwarzenhofe beobachtet haben, und er citiert namentlich Velpeau als denjenigen, der von ihnen gute Beschreibungen geliefert hat. Verneuil hat aber zuerst diesen Abscessen eine besondere Localisation an den Schweissdrüsen zugeschrieben. Jede Darstellung der Hydroadenitiden beginnt daher mit der Nennung Verneuils, obwohl der stricte Nachweis von der Localisation dieser Abscesse an den Schweissdrüsen durch histologische Untersuchungen von Verneuil nicht geliefert worden ist. In seiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (Études sur les tumeures de la peau et quelques maladies des glandes sudoripares. Archives générales de médicine 1854, Octobre, S. 447; Décembre, S. 693) beschreibt er einen Fall von „Hydrosadenitis“, welchen er an der Leiche eines jungen, stark abgemagerten Individuums beobachtet hatte. In der Kreuzbeingegend, über den Glutäen und in der Gegend beider Trochanteren war in diesem Falle eine ziemlich grosse Anzahl kleiner Krusten auf infiltrierter Basis vorhanden gewesen. Daneben befanden sich viele matsche Pusteln von Stecknadelkopfgrösse disseminiert. Der Inhalt der Pusteln war grünlich, klebrig, Nasenschleim-ähnlich. Nach Abnahme der Pusteldecke erschien das blossgedeckte Corium, welches eine Grube bildete, in deren Mitte sich eine kleine Oeffnung befand, durch welche man vermittels einer sehr feinen Sonde in einen Canal von etwa $^1/_5$—$^1/_3$ *mm* Länge gelangen konnte. Zumeist führte derselbe in eine Höhle, welche mit ähnlichem Inhalte erfüllt war wie die oberflächliche Pustel. Eine histologische Untersuchung wurde nicht gemacht. Aber aus der beschriebenen Anordnung schliesst Verneuil auf die Möglichkeit einer Ver-

eiterung der Schweissdrüsen. Er fügt aber Folgendes hinzu: „Je ne donne cette observation qu'avec réserve, car c'est surtout la disposition curieuse de ces collections qui m'a fait adopter l'interprétation que je donne ici: c'est donc un point à revoir et à démontrer d'une manière plus satisfaisante."

Trotz diesem von ihm selbst aufgestellten Postulate hat Verneuil auch in seinen späteren Arbeiten über diesen Gegenstand keinen stricten Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung liefern können. In einer später über diesen Gegenstand publicierten Studie (De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares. Archives générales de médecine 1864, Bd. II, S. 537, und 1865, Bd. I, S. 327) stützt er sich hauptsächlich auf die folgenden Thatsachen, nämlich auf den Umstand, dass gewisse Abscesse sich an Körperstellen localisieren, wo grosse Schweissdrüsen vorhanden sind, und dass diese Abscesse anfangs zumeist tiefer localisiert sind und von innen nach aussen verlaufen, um seine Auffassung derselben als Schweissdrüseneiterungen zu beweisen.

Die Verneuil'sche Hydroadenitis ist demnach eigentlich eine Art Furunkel. Auch Verneuil gibt an, dass der Furunkel die einzige Affection ist, mit welcher sie verwechselt werden könnte. Er unterscheidet sie von ersterem auf Grund der folgenden Symptome: Der Furunkel wächst von der Oberfläche gegen die Tiefe, die eitrige Hydroadenitis oder der „abcès dermique" von der Tiefe gegen die Oberfläche. Der Furunkel zeigt immer in seiner Mitte eine spitzige Erhebung, welche häufig von einem Haare durchbohrt ist. Wenn man dieselbe öffnet und den Eiter aus ihr herausdrückt, so nimmt der Furunkel trotzdem seinen weiteren Fortgang, bis der centrale nekrotische Pfropf nicht entfernt ist und eine weite Oeffnung zurückbleibt. Bei der Schweissdrüseneiterung hingegen geht die Affection nach einmaliger Entleerung des Eiters zurück.

Die Resultate der klinischen Beobachtungen Verneuils lassen sich demnach kurz in der Weise zusammenfassen, dass Verneuil alle in der Tiefe der Haut entstehenden, anfangs frei beweglichen, später mit der Lederhaut verwachsenden, furunkelähnlichen, abscedierenden Processe als eitrige Hydroadenitiden auffasste. Wie sehr diese Localisation und der Verlauf von „innen nach aussen" für ihn bestimmend waren, den pathologischen Process als Erkrankung der Schweissdrüsen aufzufassen, beweist die Thatsache, dass er die von Bazin beschriebenen oberflächlichen, intradermalen und subcutanen scrophulösen Hautabscesse zu den Hydroadenitiden rechnet, und dass er gummöse Processe bei ähnlicher Localisation als „syphilomes sudoripares" bezeichnet (l. c., 1865, S. 447, Fussnote).

Verneuil hat, wie schon erwähnt, keine Gelegenheit gehabt, seine Ansicht durch histologische Untersuchungen zu stützen. Die histologischen

Untersuchungen, welche spätere Autoren bei Fällen von sogenannter Hydroadenitis ausgeführt haben, beziehen sich aber, wie wir in unseren weiteren Darlegungen nachweisen werden, auf ganz anders geartete Fälle wie diejenigen Verneuils. Die in der Achselhöhle, am Anus und im Brustwarzenhofe localisierten „Schweissdrüsenabscesse" wurden meines Wissens überhaupt bloss ein einzigesmal histologisch beschrieben. Diese Beschreibung stammt von Geber, der selbst angibt, dass ihm „die ersten Veränderungen, welche entzündete Schweissdrüsen eingehen . . ., nur durch Zufall, bei Besichtigung mikroskopischer Präparate zur Kenntnis" gelangten. Geber hat demnach die bei anderen pathologischen Processen gesehenen zufälligen „entzündlichen" Veränderungen der Schweissdrüsen als erste Stadien der Hydroadenitis suppurativa beschrieben. Deshalb können auch Gebers histologische Untersuchungen als Beweise für die Richtigkeit der Verneuil'schen Ansicht nicht anerkannt werden.

Es wird immer sehr schwer sein, geeignetes Material für diesen histologischen Nachweis zu beschaffen. Denn da die Affection im Beginne indolent ist, wird sie den Kranken nicht bestimmen, den Arzt in diesem Stadium aufzusuchen, und da die Affection überdies in der Tiefe der Haut entsteht, wird sie in diesem früheren Entwicklungsstadium auch vor zufälliger Entdeckung zumeist bewahrt bleiben. Bei vorgeschritteneren Fällen aber hat sich der pathologische Process schon so sehr ausgebreitet, dass es unmöglich ist, zu ermitteln, von wo er seinen Ausgang genommen.

Schon die einfache klinische Beobachtung lehrt aber, dass hier von einer eigentlichen Hydroadenitis suppurativa, einer eitrigen Schweissdrüsenerkrankung, überhaupt nicht die Rede sein kann. Was hier vor sich geht, ist eine im subcutanen Gewebe oder an der Grenze von Cutis und Subcutis beginnende, relativ ausgebreitete Vereiterung des ganzen Hautgewebes, und man kann dieselbe selbst in dem Falle, als die eitererregenden Mikroorganismen thatsächlich auf dem Wege der Schweissdrüsen eingedrungen wären und die ersten pathologischen Veränderungen in der Umgebung der letzteren sich entwickeln würden, ebensowenig als eine eigentliche suppurative Hydroadenitis auffassen als etwa den Furunkel als eine eitrige Haarbalgentzündung. Statt des von Verneuil vorgeschlagenen Namens ist es daher entsprechender, die Affection „tiefer Furunkel" zu benennen, wobei unter Furunkel eine circumscripte Vereiterung des Hautgewebes (Cutis und Subcutis) zu verstehen ist, welche infolge der Einwanderung von eitererregenden Mikroorganismen zumeist aus den Haarbälgen und Hautdrüsen in das umgebende Hautgewebe entsteht.

Meine eigenen histologischen Untersuchungen, welche ich an fünf linsen- bis bohnengrossen Herden ausgeführt habe, haben nichts ergeben, was in dem Sinne hätte verwertet werden können, dass das Eindringen der eitererregenden Mikroorganismen auf dem Wege der Schweissdrüsen

stattfindet. Zwar fand ich in der Nachbarschaft des Eiterherdes und in der Infiltrationszone am Rande des erweichten Herdes (in vier Fällen) Schweissdrüsen, doch war das Epithel derselben ganz normal, und zwar selbst dann, wenn die Drüsenknäuel vom Rundzelleninfiltrat und von Hämorrhagien umgeben waren. Auch Mikroorganismen waren im Innern der Schweissdrüsen nicht nachweisbar, während sich in dem einen von diesen vier Fällen, welche ich daraufhin untersuchte, im Eiterherde Streptococcen in geringer Zahl vorfanden. Diese vier Herde, über deren Untersuchung ich hier kurz referierte, waren in ihrem Centrum vollkommen erweicht und vereitert und mit der Lederhaut verwachsen. In einem weiteren Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Eiterung noch nicht eingetreten. Es wurde ein etwa kleinerbsengrosser Herd untersucht, welcher am Oberarme, an der äusseren Seite der Achselhöhle sass und in die Lederhaut eingebettet war. Hier fand ich neben leichtem Oedem und Auswanderung einiger weisser Blutkörperchen an einer Stelle des Papillarkörpers und einigen streifenförmigen Leukocytenzügen des Stratum reticulare zwei Schweissdrüsenknäuel von normalem Aussehen von einem nicht allzu dichten Rundzelleninfiltrat umgeben, aber auch die Umgebung, insbesondere dem subcutanen Gewebe zu, von weissen Blutzellen durchwandert.

Von einer strengen Localisation um die Schweissdrüsenknäuel war demnach in diesem relativ frühen Stadium auch nichts zu merken. Vielmehr gewann ich den Eindruck, dass der pathologische Process wohl hauptsächlich in derjenigen Schichte der Haut seinen Sitz hatte, welche die Schweissdrüsenknäuel in sich birgt, dass er aber von Anfang an nicht an die Schweissdrüsen gebunden sei. Da mir in diesem Falle bloss die Färbung vereinzelter Coccen gelang — vermuthlich weil das betreffende Hautstück sehr lange in Alkohol gelegen hat — kann ich nichts Bestimmtes über den Weg äussern, auf welchem dieselben in das Hautgewebe gedrungen waren.

Auf Grund dieser Untersuchungen sind daher die Namen Hydroadenitis suppurativa oder phlegmonosa, respective Abcès sudoripares als Bezeichnungen dieser im subcutanen Gewebe entstehenden Abscesse fallen zu lassen.

Die Kranken sind zumeist fette, zu starken Schweissen neigende Individuen, welche häufig mit Magen- und Darmbeschwerden behaftet sind. Oft sind es auch anämische oder an uratischer Diathese leidende Individuen. In vielen Fällen liefern locale Verhältnisse, zumeist juckende Hautkrankheiten, die Gelegenheitsursache für die Entstehung dieser Abscesse, indem sie theils die Vermehrung der eitererregenden Mikroorganismen auf der Hautoberfläche begünstigen (z. B. das Ekzem der Achselhöhle, der Analgegend, der Brustwarze), theils durch unmittelbare oder

mittelbare Lädierung der Hautoberfläche (Ekzem, Einrisse der Brustwarze beim Säugen, Kratzen bei Ekzem, bei Pruritus ani, oder Morpiones und Scabies der Achselhöhle) dem Eindringen der Mikroorganismen in die Haut die Thore öffnen. Auch Mangel an Reinlichkeit, verbunden mit Reibung benachbarter Hautflächen und Reizung durch die Hautsecrete wirkt in ähnlicher Weise begünstigend auf die Entstehung der Abscesse, ebenso die Application reizender Medicamente auf die Hautoberfläche.

Die Behandlung des tiefen Furunkels (Hydroadenitis suppurativa) geschieht nach denselben Principien wie die der Furunkel und ist im Detail dort nachzulesen. Ich möchte hier bloss jene locale Behandlung besonders beschreiben, welche mir bei den tiefen Furunkeln der Achselhöhle die besten Resultate gegeben hat, und zwar entweder in der Richtung, dass die Infiltrate zur Aufsaugung gebracht wurden, oder in Hinsicht eines rascheren Verlaufes und der Vermeidung der Recidiven und der Vermehrung der Herde.

Die erkrankte Partie wird rasiert, fest abgeseift und mit Alkohol und Aether abgerieben. Dann wird ein Alkohol-Dunstverband angelegt, welcher zwei- bis dreimal täglich gewechselt wird. Ist der Knoten erweicht, dann wird eine ganz kleine Incision gemacht, der Eiter ausgedrückt, hierauf wieder mit Seife, Alkohol und Aether gereinigt und ein Alkohol-Dunstverband angelegt. Derselbe wird von nun an nur einmal täglich gewechselt und bei dem Verbandwechsel der Inhalt der Abscesshöhle immer wieder ausgedrückt. Schon nach wenigen Tagen entleert sich bloss Serum aus der Wunde, welche sich bald schliesst. Es bleibt nun längere Zeit ein ziemlich derbes Infiltrat bestehen, dessen Oberfläche täglich zweimal mit Seife, Alkohol und Aether gereinigt und mit einem 10%igen Salicyl-Seifenpflaster bedeckt wird. Zur Vermeidung von Recidiven soll dann die betreffende Hautstelle längere Zeit hindurch Morgens und Abends abgeseift und mit 2%igem Salicylspiritus eingetupft werden.

Wir haben schon erwähnt, dass verschiedene Autoren nach Verneuil Fälle von Hydroadenitis beschrieben haben, welche sich alle von dem Verneuil'schen Typus unterscheiden. Unter diesen Fällen haben je ein Fall Rasori's und Giovannini's viel Aehnlichkeit mit einander.

Im Falle, den Rasori beschrieben hat (Transactions of the international med. Congress London 1881, III. Bd., p. 146), entwickelte sich ein generalisierter Ausschlag im Anschluss an eine etwa zwei Monate hindurch fortgesetzte Behandlung eines an Prurigo leidenden Mädchens mit Pilocarpin. Die Hautveränderungen, welche anfangs stecknadelkopfgross, unempfindlich, frei beweglich und subcutan gelegen waren, wuchsen allmählich gegen die Oberfläche zu bis zu Kirschengrösse. Dabei wurden sie schmerzhaft und die Haut roth-violett. Es trat Fluctuation ein, und die Knoten brachen endlich durch. Nachdem sich der Eiter entleert hatte,

schloss sich die Durchbruchstelle. Das Infiltrat brauchte aber lange Zeit bis zur vollkommenen Rückbildung.

Giovannini beschrieb (Giornale italiano delle Malattie Venerce e della Pelle, III. Bd., September 1889) den folgenden Fall:

Eine 45jährige Wäscherin von schwächlicher Constitution leidet seit ihrem 24. Lebensjahre an Anfällen von Cardialgie, verbunden mit Erbrechen und Cardiopalmus von einem halben bis einen Tag Dauer, welche sich zwei- bis dreimal jährlich wiederholen. In den Pausen erfreute sie sich vollkommener Gesundheit. Im März 1888 traten Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schwächezustände und Fieber auf. Ein Arzt verschrieb ihr Natrium salicylicum, welches sie acht Tage hindurch nahm. Nach drei Wochen liess das Fieber nach. Der Arzt verschrieb ihr nun Jodkalium, von welchem sie das erstemal 0·5 *g* nahm und dann täglich um 0·10 mehr. Die Kranke nahm das Jodkalium 10 Tage hindurch, so dass sie die Tagesdosis von 1·40 *g* erreichte, als sich ein Hautausschlag entwickelte, welcher schon seit 48 Tagen bestand, als ihn Giovannini das erstemal sah. Der Ausschlag bestand aus anfangs erbsengrossen Knötchen, welche in der Tiefe der Haut unter der Empfindung von intensivem Jucken entstanden und während ihres Bestehens das Gefühl von Nadelstichen verursachten. Die grösseren, traubenkorn- bis nussgrossen Knoten verursachten pulsierende Schmerzen, welche bloss nach ihrer Eröffnung verschwanden. Anfangs waren die Knoten in grosser Zahl aufgetreten, später verminderte sich die Zahl der neuen Efflorescenzen immer mehr, nach etwa $1^1/_2$ Monaten kamen überhaupt keine neuen mehr zum Vorschein.

Sie waren zerstreut auf den Extremitäten, auf der Stirne, auf der behaarten Kopfhaut, auf dem Rücken und dem Bauche. Das Gesicht, die Brust, Hände und Füsse blieben frei. Die kleineren sassen in der Cutis, die grösseren verbreiteten sich gegen das Unterhautzellgewebe, doch blieben sie auch dann noch immer beweglich. Die meisten waren ziemlich scharf umschrieben, consistent, einige mehr pastös. Die letzteren waren dunkler roth. Die grössten zeigten in ihrem Centrum Fluctuation. Nach Eröffnung entleerte sich gelber, geruchloser Eiter. Herz, Milz, Urin normal. Sehr leichter Spitzenkatarrh rechts. Temperatur 39°. Puls 96.

Die Knoten wurden eröffnet, zum Theil öffneten sie sich von selbst. Heilung nach $3^1/_2$ Monaten mit Zurücklassung dunkler Pigmentierung, welche erst nach vielen Wochen verschwand.

Da Giovannini in dem Eiter der Knoten kein Jod nachweisen konnte und da bei der Kranken trotz der Dosen von 5·0 *g* Jodkalium, welche der Kranken experimenti causa täglich verabreicht wurden, eine ähnliche Eruption nicht nur ausblieb, sondern selbst die gewöhnliche Jodacne sich nicht entwickelte, so glaubt sich Giovannini zu dem Schlusse berechtigt, dass die Affection nicht durch das Jodkalium hervorgebracht wurde. Er denkt, dass seine Kranke ein typhöses Fieber überstanden habe, an welches sich eine Suppuration der Schweissdrüsen anschloss. Er beruft sich dabei auf eine Angabe Strümpells, der zufolge Vereiterungen der Achselhöhlenschweissdrüsen nach Typhus vorzukommen pflegen.

Die histologische Untersuchung liess einen „Entzündungsprocess" erkennen, welcher seinen Sitz an den Schweissdrüsen hatte. Das untersuchte Knötchen bestand aus einer Gruppe entzündeter Schweissdrüsen. Der Abscess war zwar weder gegen das subcutane Gewebe, noch gegen die Oberfläche zu scharf begrenzt. An weniger ergriffenen Stellen zeigte sich aber das Infiltrat mehr oder weniger um die Schweissdrüsenglomeruli umschrieben und gegen die Nachbarschaft scharf begrenzt. Die bacteriologische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden.

Es lässt sich wegen der Unvollständigkeit der Untersuchungen kein definitives Urtheil über diese beiden Fälle abgeben. In einem Falle fehlt die bacteriologische, im anderen die bacteriologische und histologische Untersuchung. Wir glauben aber nicht fehlzugehen, wenn wir behaupten, dass es sich in beiden Fällen um eine Embolisation der Hautgefässe, um metastatische Eiterungen gehandelt haben mag. Die Eiterung kann in solchen Fällen von jedem Punkte ausgehen, an welchem sich die pyogenen Mikroorganismen festgesetzt haben, demnach auch von den Capillaren der Schweissdrüsen. Es können sich demnach neben anders gearteten Eiterherden auch solche finden, in deren Centrum eine Schweissdrüse gelagert ist. Sehr instructiv sind in dieser Beziehung die schon erwähnten Untersuchungen Fingers. In einem Falle von Pyämie mit metastatischen Eiterherden in der Haut fand er nämlich die Streptococcenpfröpfe in den Gefässen der Papillen, der Haar- und Talgdrüsen, des Fettgewebes und auch der Schweissdrüsen.

Im Anschlusse hieran wollen wir noch kurz die Untersuchungen von Escherich[1]) und Longard[2]) erwähnen, welche den Nachweis zu liefern bestrebt waren, dass die multiplen Abscesse der Säuglinge[3]) ihren Ausgang von den Schweissdrüsen nehmen. Dass dieses aber nicht mit einer solchen Gesetzmässigkeit geschieht, dass man berechtigt wäre, von Schweissdrüsenfurunkeln oder -Abscessen zu sprechen, scheint mir aus den Untersuchungen der beiden genannten Autoren selbst hervorzugehen. Denn obschon Longard angibt, im Centrum jüngerer Herde eine Schweissdrüse gesehen zu haben, ist es ihm nicht gelungen, im Innern der Schweissdrüsenausführungsgänge selbst Mikroorganismen zu finden. Diese waren aber, wie Escherich angibt, in den Haar- und Talgfollikeln vorhanden. In den Schweissdrüsen fand Longard Staphylococcen bloss an der Innenwand der die Schweissdrüsen umgebenden bindegewebigen Membran, d. h. an einer Stelle, wohin sie, da sie im Lumen nicht vorhanden waren, nur vom umgebenden Bindegewebe her eingedrungen sein konnten.

Wir müssen endlich noch die Beobachtungen Perrins erwähnen. Dieser beschreibt subcutane und tief in der Lederhaut sitzende, linsen- bis haselnussgrosse, zum Theile suppurierende, zum Theile ohne Suppuration ausheilende harte, nur wenig schmerzhafte Knoten, welche zur Sommerszeit, nach stärkeren Schweisseruptionen und im Anschlusse an

---

[1]) Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 51, S. 927.

[2]) Ueber Folliculitis abscedens infantum. Archiv f. Kinderheilkunde 1887, Bd. 8, S. 369.

[3]) Syn. Inflammation du Tissu cellulaire (Billard), Dermatitis folliculosa (Steiner), Dermatitis phlegmonosa (Baginsky), circumscripte Phlegmonen des Unterhautzellgewebes (Bohn), multiple Furunkulose.

Miliaria rubra insbesondere bei Kindern zur Entwicklung gelangen. Dieselben haben einen Verlauf von etwa 8—14 Tagen, und während desselben können auch typische Furunkel auftreten. Bei geeigneter Therapie treten keine oder bloss wenige neue Knoten auf. Im Eiter der Knoten wurde der Staphylococcus nachgewiesen. Auf Grund der histologischen Untersuchung Pilliets erklärt Perrin die Knoten für Schweissdrüsenabscesse. Wir glauben aber nicht, dass dieser Schluss mit vollkommener Sicherheit gezogen werden kann. Ohne die Möglichkeit, dass es sich bei einem Theile dieser Abscesse, welche in der unmittelbaren Nachbarschaft von Schweissdrüsen gelegen sind, thatsächlich um solche gehandelt habe, vollkommen zurückzuweisen, geben wir zu bedenken, dass die beiden untersuchten Knoten schon suppuriert waren. In solchen Fällen kann aber, wie wir schon oben ausgeführt haben, der Ausgangspunkt nicht mehr mit Sicherheit constatiert werden. Die Folgerung, dass es sich um Schweissdrüsenabscesse gehandelt habe, stützt sich bloss auf ihre Localisation in einer Schichte, welche auch die Schweissdrüsen enthält, und auf den Umstand, dass manche, aber beiweitem nicht alle Schweissdrüsenknäuel, welche in der Nachbarschaft der Eiterherde gelegen sind, von Rundzellen umgeben werden. Dass es sich bei diesen Schweissdrüsenknäueln nur um eine an den Gefässen fortgeleitete pathologische Veränderung und nicht um eine primäre Erkrankung der Schweissdrüsenknäuel handle, bedarf keines weiteren Beweises. Und so fehlt denn auch in diesem Falle der stricte Beweis für die Annahme einer Hydroadenitis suppurativa.

Dermatitis nodularis necrotica.

(Hydroadenitis suppurativa disseminata. Hydroadenitis suppurativa destruens. Acnitis. Folliclis. Tuberculide acnéiforme, nécrotique. Phlebitis nodularis necrotica.)

Sowohl die von Verneuil beschriebenen Formen von Hydroadenitiden, als auch Giovanninis und Rasoris Fälle sind von der im Folgenden zu besprechenden Krankheitsform in mehrfacher Hinsicht verschieden. Diese unterscheidet sich von Verneuils Fällen durch die Zahl der Hautveränderungen, durch ihr Auftreten in Schüben, vor allen durch ihren chronischen, Monate und Jahre langen Verlauf, durch den geringen Grad der localen Reizerscheinungen (Mangel oder sehr geringe Intensität der subjectiven Beschwerden während des ganzen Verlaufes, geringerer Grad des Oedems und der Hyperämie), durch das geringere Volumen der ausgebildeten Hautveränderungen, durch ihren Uebergang in Nekrose und Geschwürsbildung und Ausgang mit Narbenbildung, endlich durch die sehr häufige, typisch zu nennende Localisation an bestimmten

Körperstellen (Knie, Ellbogen, Handrücken, Gesicht), d. h. durch Eigenschaften, welche sich sowohl auf den Verlauf der Krankheit wie denjenigen ihrer Hautveränderungen beziehen. Trotzdem wurde sie von verschiedenen Autoren mit den früher beschriebenen Processen identificiert. Zwei Thatsachen scheinen hiefür den Grund geliefert zu haben. Vor allem die morphologische Aehnlichkeit der ersten Entwicklungsstadien der Hautveränderungen. Diese treten nämlich, mit später zu erwähnenden Ausnahmen, auch bei der Dermatitis nodularis necrotica als indolente, derbe Knoten in der Tiefe der Lederhaut, an der Grenze zwischen letzterer und dem subcutanen Gewebe, oder in dem letzteren auf und entwickeln sich aus der Tiefe gegen die Oberfläche. Die zweite Thatsache für die Annahme einer Hydroadenitis in allen diesen Fällen lieferten einige histologische Untersuchungen, aus denen hervorzugehen schien, dass auch bei den nun zu besprechenden Fällen die Schweissdrüsen den Ausgangspunkt des pathologischen Processes bilden. Da man nun diesen Beweis in Giovanninis Fall für erbracht ansah, in Bezug auf die Fälle Verneuils aber durch die von Verneuil geäusserte Hypothese von der Localisation der Abscesse an den Schweissdrüsen beeinflusst wurde, so fasste man alle diese Processe als Hydroadenitiden zusammen.

Die erste Beschreibung der Dermatitis nodularis necrotica stammt, wie C. Boeck angibt, von Hutchinson (Lectures on clinical surgery, London 1879, p. 298—299), der einen Fall in seiner Vorlesung über Lupus erythematodes mittheilte. Dann folgte C. Boeck, der zwei Fälle publicierte, von welchen er einen auch histologisch untersucht hatte. Er fasste dieselben als „eine eigenthümliche Form des Lupus erythematodes disseminatus Kaposi“ auf und beschrieb ihre Hautveränderungen in folgender Weise: „Die Primärefflorescenz bestand in einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche häufig aus einem ursprünglich tiefer in der Haut situierten, entzündlichen, oft ödematösen Knoten hervorgieng.“ Später entstanden in der Mitte der Knötchen kleine nekrotische Herde, welche mit der Bildung „scharf markierter Narben“ ausheilten. Die Efflorescenzen waren mitunter gruppiert, ihre Lieblingslocalisation war: Ulnarrand der Unterarme, die Handgelenke, die Hände und die Ohren.

Bei der damals vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung von zwei Papeln fand Boeck in der Lederhaut „ein Zelleninfiltrat, welches in langen Zügen den Gefässen entlang sich durch die ganze Papel verbreitete, aber doch ganz speciell um die Haarbalgfollikel und Schweissdrüsen herum, wo ja auch die Gefässe besonders reichlich vertheilt sind“.

Boeck hat hier jene Affection vor Augen gehabt und des eingehenderen beschrieben, welcher dann, etwa ein Jahrzehnt später, hauptsächlich auf die Anregung Barthélemys und Pollitzers hin erhöhte Auf-

merksamkeit geschenkt wurde. Die Beobachtungen Boecks, ebenso wie diejenige Hutchinsons blieben aber fürs nächste unbeachtet.

Die nächste Beschreibung der in Frage stehenden Affection stammt von Brocq, der sie in der ersten Ausgabe seines Handbuches (Traitement des maladies de la peau) unter dem Namen Folliculites disséminées symmétriques des parties glabres à tendances cicatricielles beschrieb. In der zweiten Ausgabe identificierte er sie mit der von Barthélemy beschriebenen und Folliclis genannten Hautkrankheit. Er dachte anfangs, es mit einem krankhaften Processe der Schweissdrüsen zu thun zu haben, und zwar umsomehr, als er Läsionen dieser Krankheit sich auch auf den Handteller localisieren sah. Jacquet machte ihn aber in dieser Auffassung schwankend, indem er ihm Präparate demonstrierte, in welchen sich der Process an den Haarfollikeln entwickelt hatte, unter welchen sich zumeist auch eine Schweissdrüse befand. Er wagte deshalb keine definitive Meinung zu äussern und dachte an die Möglichkeit, dass es sich hier um Hautläsionen gemischter Natur handeln könnte.

Die Affection wurde dann des eingehenderen von Barthélemy beschrieben, und zwar unter den Namen Acnitis und Folliclis. Barthélemy unterscheidet nämlich zwei von einander verschiedene Krankheitsformen. Eine derselben, die Acnitis, produciert Knoten, welche im subcutanen Gewebe entstehen und keine Neigung zur Gruppenbildung besitzen. Bei der zweiten, der Folliclis, sitzen die Knoten bloss in der Lederhaut und confluieren zu Gruppen.

Die Fälle Barthélemys wurden dann von Pollitzer mit einem Falle eigener Beobachtung identificiert, den er auf Grund seiner histologischen Untersuchungen für eine eitrige Hydroadenitis erklärte. Gleichzeitig identificierte er diese Fälle mit der Verneuil'schen Hydrosadenitis phlegmonosa. Pollitzer rechnete auch einen von Lukasiewicz unter dem Titel „Folliculitis exulcerans, eine bisher unbeschriebene Hautkrankheit" publicierten Fall zu den eitrigen Hydroadenitiden.

In der Deutung des Processes als Schweissdrüsenkrankheit wurde Pollitzer von Dubreuilh und dessen Schüler Tanvet, später von Unna gefolgt. Noch ist zu erwähnen, dass Dubreuilh einen von Pick unter dem Titel Acne varioliformis (Acne necrotica Boeck) publicierten und einen von Bronson und Fordyce Acne varioliformis of the extremities betitelten Fall ebenfalls hieher rechnete.

Thatsächlich entspricht der erste der von Pick mitgetheilten Fälle, sowie der Fall Bronsons dem Bilde, welches Barthélemy von der Krankheit entworfen hat, während der zweite Fall Picks, bei welchem der Ausschlag während des Aufenthaltes an der Klinik recidivierte, so oft der Kranke ins Freie gieng, und bei welchem die jüngsten Hautver-

änderungen ganz oberflächlich sassen, eher mit der Hutchinson'schen Summer-Prurigo in Beziehung zu stehen scheint.

In den folgenden Jahren haben sich beinahe ausschliesslich französische Autoren mit der in Frage stehenden Affection beschäftigt (siehe Literaturverzeichnis).

Allmählich änderte sich auch die Auffassung über ihre Pathogenese und über die Bedeutung ihrer anatomischen Veränderungen. Immer mehr brach sich nämlich die Ansicht Bahn, dass die Affection mit der Scrophulo-Tuberculose in irgend einem Zusammenhange stehe, eine Ansicht, der C. Boeck von jeher huldigte. C. Boeck ist bekanntlich Anhänger der Auffassung von der tuberculösen Natur des Lupus erythematodes, als dessen Abart er, wie wir oben gesehen haben, auch die Dermatitis nodularis necrotica betrachtet. Das erstemal wurde dieses Zusammenhanges von französischen Autoren Erwähnung gethan in einer Publication Tenneson, Leredde und Martinets, in welcher sie den Nachweis zu liefern bestrebt waren, dass die hier zur Beobachtung gelangenden Hautveränderungen ein Granulom darstellen, welches wohl secundär die Hautdrüsen befallen kann, aber nicht von ihnen ausgeht, und dass sich dieses Granulom auf einem scrophulösen Terrain entwickelt. Bald darauf gaben Hallopeau und Bureau bei Gelegenheit einer Krankenvorstellung in der französischen dermatologischen Gesellschaft der Ansicht Ausdruck, dass bei der „Folliclis" ein infectiöser Keim auf dem Blutwege in die Haut gelange; sie denken an die Möglichkeit, dass der Process in irgend einem Zusammenhange mit der Tuberculose stehe, welche bei der betreffenden Kranken constatiert werden konnte. In derselben Sitzung der französischen dermatologischen Gesellschaft entwickelte dann Darier seine Ansichten über verschiedene Hautausschläge, welche er mit der Tuberculose in Zusammenhang bringt und für welche er die Gruppenbenennung „Tuberculides" in Vorschlag brachte. In diese Gruppe stellte er auch die Hydradenitis suppurativa, respective Acnitis und Folliclis. Die Auffassung dieser Form von Hydroadenitis als Schweissdrüsenkrankheit wurde nun in den weiteren Untersuchungen vollkommen fallen gelassen und die ganze Aufmerksamkeit der Frage über den Zusammenhang der Affection mit der Scrophulo-Tuberculose zugewendet.

Bei den Krankheitsfällen, welche hierher gerechnet werden müssen, wurden zweierlei Hautveränderungen beobachtet. Bei beiden kommt es zu einer eiterähnlichen Nekrose oberflächlicher Hautschichten, welche unter Bildung einer deprimierten, scharf umgrenzten Narbe ausheilt. Es besteht aber zwischen beiden ein Unterschied in Bezug auf die Localisation der ersten wahrnehmbaren Veränderungen, welche bei der einen Form das subcutane Gewebe oder dieses und die angrenzenden Schichten der Lederhaut, bei der anderen nur die Lederhaut, und zwar

oft bloss oberflächlichere Schichten der letzteren betreffen. Barthélemy hat, wie schon erwähnt, die Krankheitsfälle mit den erwähnten verschiedenen Hautveränderungen als verschiedene Krankheiten aufgefasst und behauptet, dass dieselben nicht nur durch die Localisation ihrer frischen Hautveränderungen in verschiedenen Lagen der Haut, sondern ausserdem noch durch folgende Unterschiede ihrer topographischen Vertheilung und ihres Verlaufes von einander differieren: Die eine Krankheitsform (die Acnitis), bei welcher beinahe ausschliesslich die tiefgelagerten Knoten zur Beobachtung gelangen, soll sich durch die Prädilection der Hautveränderungen für das Gesicht, durch die mangelnde Tendenz zur Gruppierung und Confluenz und durch den rascheren Verlauf auszeichnen. Bei der zweiten Form (Folliclis) sollen die ausschliesslich in höheren Lagen der Haut entstandenen Knötchen eine deutliche Neigung zur Gruppenbildung bekunden, sie localisieren sich mit Vorliebe an den Extremitäten, und der Krankheitsverlauf ist hier ein eminent chronischer, sich über Jahre erstreckender.

Das vorliegende Beobachtungsmaterial genügt aber nicht, um diese Unterscheidung in der von Barthélemy gewünschten Schärfe durchzuführen. Es kann zwar nicht geleugnet werden, dass Fälle zur Beobachtung gelangen, auf welche die Beschreibungen Barthélemys vollkommen passen und welche demnach die von Barthélemy geforderte Unterscheidung der Acnitis von der Folliclis als berechtigt erscheinen lassen. Andererseits sind aber auch Fälle beschrieben worden, bei welchen der Verlauf sich auf Jahre erstreckte, die Hautveränderungen aber doch in den tieferen Schichten der Haut entstanden waren und sich vorzugsweise auf die Extremitäten localisierten; auch sind Fälle beobachtet worden (Boeck, Spiegel, Touton, Philippson), bei welchen tief- und hochgelagerte Hautveränderungen neben einander entstanden. Besonders auffallend ist die Aehnlichkeit des bei beiden Arten von Hautveränderungen vorherrschenden pathologisch-anatomischen Processes. Es lässt sich nämlich bei beiden eine in Narbenbildung ausgehende eiterähnliche Nekrose constatieren. Wir unterscheiden auch deshalb fürs nächste nicht die von Barthélemy beschriebenen Krankheitstypen von einander und nehmen an, dass beide derselben Krankheit, der Dermatitis nodularis necrotica, angehören.

Der nekrotische Process, welcher der Hautveränderung der Dermatitis nodularis necrotica zugrunde liegt, bildet sich allmählich aus und nimmt seinen Ausgang bald an der oberen Grenze des subcutanen Gewebes oder in den tieferen Schichten der Lederhaut, bald aber in den oberflächlicheren Schichten der letzteren. Weder in dem einen noch in dem anderen Falle lässt sich eine Mitbetheiligung der Haar- und Talgbälge oder der Schweissdrüsen durch die klinische Beobachtung constatieren. Die

Haarbälge, welche sich zufälligerweise auf den Hautveränderungen finden, sind in der Regel ganz intact.

Die oberflächlicheren, in der Lederhaut entstehenden Hautveränderungen treten als hanfkorngrosse, derbe Infiltrate auf, welche ihrer oberflächlicheren Lage zufolge zumeist schon anfangs leicht über das Niveau der Haut erhaben sind. Die Reizerscheinungen sind sehr geringe, die Hyperämie ist von blass-rosiger Farbe, die subjectiven Beschwerden fehlen vollkommen oder bestehen in leichtem Jucken. Unter Steigerung und Dunklerwerden der Hyperämie und allmählichem Anwachsen des Knotens auf etwa Erbsengrösse entwickelt sich die centrale Nekrose. Der Knoten erhebt sich nun etwas mehr über das Hautniveau und ist auch gegen die Tiefe der Lederhaut zu gewachsen. In seiner Mitte sieht man eine punktförmige, bis stecknadelkopfgrosse, flache, grünliche Pustel, und nach deren Entleerung oder nach deren Eintrocknen ein grünliches oder grauliches, tief in ein grübchenförmiges Geschwür eingelagertes, festhaftendes Krüstchen. Bei intensiverer Eiterung kann ein breiterer hyperämischer Hof um den Knoten entstehen und die subjectiven Beschwerden können in diesem Falle erheblicher werden (Stiche, Schmerzen, Druckempfindlichkeit).

Entsteht die Hautveränderung in der Tiefe, dann findet man im subcutanen Gewebe oder an der Grenze zwischen letzterem und der Lederhaut ein hanfkorngrosses, rundes oder ovales Knötchen. Da die Reizerscheinungen entsprechend der auch in der langsamen Entwicklung zum Ausdruck gelangenden Torpidität des Processes äusserst geringe sind, finden wir über dem Knötchen die Haut von normalem Aussehen. Der Grad der collateralen Hyperämie ist nämlich so gering, dass die über dem Knötchen hinwegziehenden Hautschichten von derselben in diesem Stadium der Entwicklung vollkommen verschont bleiben. Das Knötchen ist hart, scharf begrenzt, vollkommen indolent, über den tieferen Schichten frei beweglich, die Lederhaut, beziehungsweise die oberen Schichten der Lederhaut über demselben faltbar. Das Knötchen nimmt allmählich an Grösse zu, wächst in die Lederhaut, respective in die oberen Schichten derselben hinein und erreicht endlich mit seiner Kuppe die Epidermis. Um diese Zeit ist es linsen- bis erbsengross, ragt leicht über die Oberfläche hervor, wo es als rundliche, rosige oder rothe Erhebung schon bei der Inspection auffällt, während es in früheren Stadien bloss durch die Palpation aufzufinden war. Die Hyperämie ist auf die infiltrierte Stelle begrenzt, die im Bereiche des Knötchens vorhandene Infiltration selbst ist scharf umschrieben, hart und indolent; das Knötchen mit der mit ihm verwachsenen Lederhaut über den tieferen Schichten frei beweglich. Etwa am 15. Tage seines Bestandes bemerkt man im Centrum des Knötchens die ersten klinischen Zeichen der Nekrose; es zeigt sich in der Mitte der Knötchenoberfläche ein weisser Punkt oder Fleck. Sticht

man nun an dieser Stelle ein, so entleert sich ein Tröpfchen serösen oder rahmigen Eiters, dem manchmal kleinere Gewebsfetzen beigemengt sind. Ueberlässt man das Knötchen einer spontanen Weiterentwicklung, dann nimmt das Centrum eine grünliche Farbe an und nach einigen Tagen bricht der Eiter an die Oberfläche durch. Nachdem sich zwei bis drei Tropfen rahmigen Eiters entleert haben, bildet sich eine rundliche Kruste von graulich-grüner Farbe von 2—3 *mm* Durchmesser, welche fest an ihrer Unterlage haftet und in das Knötchengewebe eingebettet ist, d. h. von dem nichtzerfallenen Theile desselben umrahmt wird. Hebt man das Börkchen von seiner Unterlage ab, dann liegt ein relativ tiefes, grubenförmiges Geschwürchen zutage, aus welchem durch Druck etwas seröses Secret herauspressbar ist. Die Farbe der Hyperämie ist von dem Momente angefangen, als sich die Nekrose ausgebildet hat, dunkler, braun- bis blauroth geworden, und manche Knötchen, in welchen die Eiterung einen höheren Grad erreicht hat, sind auch von einem hyperämischen Hofe umgeben.

Die Kruste bleibt sowohl bei den in der Tiefe als bei den oberflächlicher entstandenen Knoten etwa zehn bis vierzehn Tage haften. Während dieser Zeit nimmt die Hyperämie und Infiltration allmälich ab und unter der Kruste geht der Vernarbungsprocess vor sich. Fällt die Kruste endlich ab, dann erblickt man unter derselben eine fertige, scharf begrenzte, mit wallartigen Rändern versehene, runde oder ovale Narbe, annähernd von der Grösse des zurückgebildeten Knötchens, welche anfangs noch hyperämisch roth oder violett, später pigmentiert und öfters von einem Pigmenthofe umgeben ist, endlich aber weiss und glänzend wird und manchmal einige punktförmige Depressionen erkennen lässt.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass die centrale Nekrose bei beiden Formen des öfteren nicht zur Entwicklung kommt. Die derben Knoten werden dann allmählich aufgesogen.

Die beschriebenen Hautveränderungen finden wir zumeist auf den befallenen Hautregionen zerstreut vor. Seltener drängen sie sich zu Gruppen an einander oder confluieren sie. Das letztere wurde bei den oberflächlicheren Hautveränderungen häufiger beobachtet, ist aber auch von den tiefer entstandenen mehrfach erwähnt worden (so z. B. von Pollitzer, Pick). Durch die Confluenz der Knoten entstehen derbe Infiltrate, an welchen die Eigenschaften der discreten Knoten constatierbar sind, d. h. man findet an ihrer Oberfläche die Pusteln, die festhaftenden Börkchen, die grubenförmigen Geschwürchen als Zeichen des nekrotischen Processes und daneben die scharf umschriebenen Narben nach Ausheilung des nekrotischen Processes. Die Hautveränderungen treten zumeist symmetrisch auf, die anfangs tief gelagerten Knoten mit besonderer Vorliebe im Gesichte, an den Ohren, auf den Seitentheilen des Halses, die oberfläch-

lichen zumeist an den Extremitäten. Auf den letzteren sind es wieder die Streckseiten, welche mit Vorliebe befallen werden, und zwar finden sich die Hautveränderungen insbesondere an den Streckseiten der Ellbogen, auf den Hand- und Fingerrücken, auf den Hinterbacken, den Knieen, den Fussrücken und den Streckseiten der Zehen. Auch an Handtellern und Fussohlen sind nicht selten welche beobachtet worden, ebenso auf dem behaarten Kopfe. Sehr selten localisieren sich die Knoten auf dem Penis. An Schleimhäuten sind sie bis jetzt nicht zur Beobachtung gelangt.

Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf; Monate und Jahre hindurch bilden sich die beschriebenen nekrotischen Herde, und da der Verlauf der letzteren ebenfalls — wie schon erwähnt — ein eminent chronischer ist, gewöhnlich einen Monat währt, aber auch sechs bis acht Wochen und ausnahmsweise selbst längere Zeit in Anspruch nehmen kann, so findet man die verschiedensten Stadien der Hautveränderung auf der Hautoberfläche oder selbst in derselben Hautregion neben einander. Neben alten, weissen Narben sieht man pigmentierte oder noch hyperämische Narben, borkentragende oder pustulöse und endlich auch im Entstehen begriffene oberflächliche oder tiefe Hautveränderungen. In vielen Fällen kommt es im Verlaufe mehrerer Monate zur Heilung oder zumindest zur Besserung insoferne, als sich die Zahl der neu auftretenden Hautveränderungen wesentlich vermindert und diese in längeren Intervallen auftreten. In anderen Fällen ist trotz jahrelangen Bestandes von einem Nachlassen des Processes nichts zu bemerken gewesen. Die ersten Hautveränderungen treten ohne Prodromalerscheinungen plötzlich auf. An irgend einer Stelle oder an mehreren Stellen der Hautoberfläche (Gesicht, Nase, Schläfe, Hände, Handgelenke, Knie, Fussrücken, Unterschenkel) zeigen sich die ersten Hautveränderungen, deren Zahl sich allmählich vermehrt. Diese Vermehrung geschieht zumeist in Schüben, während welcher binnen einigen Tagen 10—12 Knoten aufschiessen. Seltener wurde beobachtet, dass die Knoten fortwährend einzeln kommen und gehen. Von einzelnen Kranken wurde angegeben, dass längere Pausen im Verlaufe der Krankheit eingetreten waren, während welcher keine neuen Hautveränderungen entstanden. So z. B. traten dieselben in einem Falle Hallopeaus und Bureaus bloss im Winter auf, in einem Falle Tanvets bloss im Sommer. Eine Krankengeschichte Balzers enthält die Angabe, dass die läsionenfreie Periode sieben Jahre gewährt habe. Eine ähnliche Angabe machte auch eine Kranke meiner Beobachtung. Von einzelnen Kranken wurde die Angabe erhoben, dass die während der Menstruation auftretenden Schübe intensiver seien, von anderen, dass diejenigen, welche einer starken Hyperidrose folgten oder in warmer Jahreszeit entstanden, intensivere gewesen seien.

Die Krankheit befällt Individuen jugendlichen und mittleren Alters. Beinahe die Hälfte der Kranken war weniger als 25 Jahre und beiläufig sieben Achtel der Fälle weniger als 40 Jahre alt. Beide Geschlechter erkranken mit gleicher Häufigkeit.

Die Dermatitis nodularis necrotica wurde mehrfach histologisch untersucht (C. Boeck, Barthélemy, Darier, Jacquet, Pollitzer, Dubreuilh, Lukasiewicz, Unna, Tenneson, Leredde und Martinet, Hallopeau und Bureau, Veillon, Monnier und Malherbe, Gastou, Philippson). Während nun Barthélemy der Ansicht Ausdruck verlieh, dass die Hautdrüsen erst secundär in den pathologischen Process einbezogen werden, erklärte sich Darier, der ein Knötchen der Acnitis untersucht hatte, für die Annahme eines perifolliculären oder folliculären infectiösen Processes, und nach Jacquet handelt es sich bei der Folliclis um eine Perifolliculitis sebaceo-pilaris. Pollitzer hingegen, der in seinen Präparaten eine eigenthümliche Verquellung der Schweissdrüsenepithelien und ihre Umwandlung zu riesenzellenartigen Gebilden beobachtet hatte, schloss auf eine primäre Veränderung des Schweissdrüsenepithels, welcher die übrigen pathologischen Erscheinungen folgen. Dubreuilh schloss sich der Erklärung Pollitzers an, denn er fand die Infiltration hauptsächlich um die Schweissdrüsenknäuel, deren Schläuche auch zugrunde gehen. Unna, der ein Knötchen untersuchte, welches ihm von Dubreuilh zugesendet wurde, constatierte Veränderungen sowohl an den Schweissdrüsen, als auch an einem Haarfollikel (Histopathologie 1894, S. 393; Spiradenitis disseminata suppurativa). Trotzdem stellt er die Affection zu den Schweissdrüsenerkrankungen und verwertet den Befund des stark veränderten Haarbalges in der Weise, dass er die „Infection auf dem Wege des Haarbalges für die wahrscheinlichste" erklärt. Der Infectionskeim soll von der Tiefe des Haarbalges aus „durch seine Producte eine specifisch schädigende Wirkung auf die umliegenden Knäuel-, Talgdrüsen und Fetttträubchen ausüben". Auch Fordyce fand, dass das Centrum der in der Tiefe gelagerten Infiltrationsherde von dem Schweissglomerulus occupiert werde. Bei weiterer Entwicklung umgreife die Infiltration auch die Haarfollikel, die infiltrierte Partie nekrotisiert und wird eliminiert.

Die folgenden Untersucher haben sich aber gegen die Entstehung des pathologischen Processes an den Hautdrüsen erklärt. Tenneson, Leredde und Martinet beschreiben verkäste Herde, welche in jüngeren Stadien an ihrer Peripherie eine dichte, aus fixen und lymphatischen Zellen bestehende Zellinfiltration aufwiesen. An einer Stelle sahen sie auch eine Riesenzelle. Die nekrotischen Gefässe waren von einer feingranulierten Masse erfüllt. Stellenweise waren Zeichen einer Periphlebitis vorhanden. Auf Grund dieser Befunde erklären die genannten Autoren, dass es sich

um ein infectiöses Granulom handle, welches die Schweissdrüsenveränderungen erst secundär hervorbringt. Hallopeau und Bureau constatierten unterhalb der nekrotischen Zone in der Gegend der Schweissdrüsen „Plasmazellen" und „epitheloide Zellen", in späteren Stadien auch Riesenzellen und die Entzündung der Intima einer grossen Vene. Ihrer Meinung nach bilden die Gefässe den Ausgangspunkt des pathologischen Processes. Sehr auffallende Gefässveränderungen, nämlich eine Endothelproliferation, welche mitunter so bedeutend war, dass das Gefässlumen „beinahe vollkommen ausgefüllt" schien, beschrieb auch Boeck. Veillon (Thèse, Beauprez) constatierte eine ausgebreitete perivasculäre Rundzelleninfiltration, welche insbesondere in der Gegend der Schweissdrüsen und Haarfollikel etwas stärker ausgesprochen war und hier in eine diffuse Infiltration übergieng, und in welcher einige nekrotische Herde nachweisbar waren. Das Schweissdrüseninnere fand er aber bloss ganz unerheblich verändert. Auch Monnier und Malherbe betonen das Vorhandensein einer perivasculären Rundzelleninfiltration in der ganzen Dicke der Lederhaut. Die perivasculäre Infiltration constatierte auch Gastou in einem Knötchen von Folliclis. In einem Knötchen von Acnitis hingegen fand der letztere Autor eine diffuse Infiltration, welche aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestand. Einzelne Gefässe waren in diesem Falle von epitheloiden Zellen obstruiert.

Die wichtigsten Kenntnisse über den histologischen Bau und die Pathogenese der Dermatitis nodularis necrotica verdanken wir Philippson. Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen, die ich Gelegenheit hatte an eigenen Fällen zu bestätigen, handelt es sich um eine primäre Phlebitis mit Thrombenbildung und nachfolgender Nekrose, welcher sowohl der Inhalt der Venen, wie ihre Wand und das sie umgebende Infiltrat anheimfällt.

Eine aufmerksame Untersuchung excindierter Knötchen vermittels Serienschnitte liefert thatsächlich unumstössliche Beweise für die Berechtigung der Annahme, dass der Process von den Gefässen ausgehe und dass es sich um einen metastatischen, embolischen Process handle.

Ich selbst habe in zwei Fällen je ein etwa kleinerbsengrosses, blassrothes, flacherhabenes, in der Lederhaut sitzendes Knötchen untersucht, an welchem makroskopisch noch keine Zeichen der Nekrose wahrnehmbar waren. In dem einen Falle waren auch mikroskopisch noch keine nekrotischen Veränderungen nachweisbar. Die wichtigsten Veränderungen fanden sich hier an einer grösseren Vene an der unteren Grenze der Lederhaut. Die Endothelien derselben waren vermehrt, und zwar in solchem Maasse, dass das Lumen der Vene eine Strecke weit beinahe vollkommen obstruiert war (Fig. 3). Die Media und Adventitia, insbesondere aber die letztere, war streckenweise von einem ziemlich dichten Infiltrate erfüllt. Die in der

Lederhaut verlaufenden Aeste dieser Vene, sowie die Capillaren waren von einem ähnlichen Rundzelleninfiltrate umgeben, ihre Endothelien vermehrt und geschwollen. Das Rundzelleninfiltrat liess sich an einzelnen Gefässreiserchen bis in die infrapapilläre Schichte verfolgen.

In dem zweiten Knötchen war eine im Centrum des Knötchens gelegene streifenförmige, nekrotische Stelle vorhanden, welche mit Hämatoxylin trüb und diffus gefärbt erschien. Bei starker Vergrösserung sah man hier neben wenigen intensiv gefärbten Kernen trübe Bindegewebsbalken, welch letztere stellenweise mit feinen, staubförmigen Bröckeln



Fig. 3. Dermatitis nodularis necrotica. Vene mit proliferierender Endophlebitis. Obj. *E* (Zeiss), Abbé'scher Zeichenapparat. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

bedeckt waren. Inmitten dieses Herdes befand sich eine Vene, deren Lumen von einem Pfropfen verlegt war, welcher aus einer trüben, körnigfädigen Masse bestand (Fig. 4). Innerhalb dieser Masse liessen sich einige undeutliche Zellcontouren entdecken. Die Endothelien der betreffenden Vene waren stellenweise vermehrt und gedunsen, stellenweise fehlten sie und waren vermuthlich von der Wand losgelöst und mit der im Lumen enthaltenen Masse verschmolzen. Einige Aeste der verstopften Vene enthielten eine ähnliche Masse wie die zuvor beschriebene. An einer benachbarten grösseren Vene, welche ebenfalls am unteren Rande der Lederhaut verlief, waren Adventitia und Media mit Rundzellen infiltriert, die Endothelien vermehrt. Die Adventitia einer benachbarten Arterie war eben-

falls von einem Rundzelleninfiltrat eingenommen, ihre Media und Intima normal (Fig. 5). Ein Mantel von Rundzellen umgab auch die kleineren Aeste, welche von den tieferen Gefässen gegen die Oberfläche und zu den Drüsen gehen. Die Schweissdrüsen, Talg- und Haarbälge waren normal.

Aehnliche, aber noch weiter vorgeschrittene Veränderungen sah ich dann in Präparaten eines Knotens, welche mir Dubreuilh freundlichst zur Durchsicht überlassen hatte. Die centrale streifenförmige Ne-



Fig. 4. Dermatitis nodularis necrotica. Verstopfte Vene. Starke Vergrösserung. Weigert'sche Fibrinfärbung.

krose war hier mehr ausgebreitet und bis zu einem gleichmässig krümlichstreifigen Zerfall gediehen. In dem nekrotischen Herde konnten aber noch immer verstopfte Gefässe ganz deutlich nachgewiesen werden. Nach den Seiten und nach unten war der Process hier verbreiteter wie bei dem vorher beschriebenen Knötchen, und es fand sich in der Schichte der Schweissdrüsen ein diffuses Infiltrat, welches sich gegen das subcutane Gewebe scharf begrenzte. Ein im centralen nekrotischen Herde enthaltener Schweissdrüsenknäuel enthielt gedunsene trübe Zellen mit sehr blass

gefärbten Kernen. Man hatte den Eindruck, als wären sie im Begriffe mit einander zu verschmelzen. Es kommt endlich zu einer ausgebreiteten eitrigen Nekrose, bei welcher dann sämmtliche in dem Infiltrate enthaltene Gewebsbestandtheile, sowohl die Schweissdrüsen, als auch — wie in einem Präparate Dubreuilhs zu sehen und auch von ihm beschrieben wurde — die Talgdrüsen untergehen können. Die Schweissdrüsen und Talgdrüsen können aber auch vollkommen verschont bleiben.



Fig. 5. Dermatitis nodularis necrotica. *a* Vene, *b* Arterie. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Auf Grund dieser Befunde kann ich daher Pollitzer nicht beistimmen, der den Process als eine destruierende Hydradenitis auffasst. Die Destruction der Schweissdrüsen findet in vielen Fällen thatsächlich statt. Wir haben sie weiter oben nach einem Präparate Dubreuilhs erwähnt und konnten uns von derselben und auch von der Bildung riesenzellenähnlicher Gebilde aus ihren Epithelien — wie Pollitzer angegeben hatte — an Präparaten des letzteren überzeugen. Aber der pathologische Process beginnt nicht an den Schweissdrüsen, noch läuft er unbedingt an ihnen ab.

Ebensowenig kann die Meinung Boecks, dass es sich bei der Dermatitis nodularis necrotica um eine Form des Lupus erythema-

todes disseminatus handle, gestützt werden. Schon das makroskopische Verhalten der Hautveränderungen bei beiden Processen liefert belangvolle Argumente gegen diese Identificierung. Bei der Dermatitis necrotica nodularis findet man die ersten Veränderungen in der Tiefe der Haut, sie wachsen gegen die Oberfläche, es tritt bei typischem Verlaufe Nekrose mit Geschwürs- und Borkenbildung ein, worauf der Process mit anfangs pigmentierter Narbe ausheilt. Es besteht keine Neigung zu peripherem Weiterschreiten des Processes. Beim Lupus erythematodes sind die ersten Hautveränderungen oberflächlichere, es kommt zu Schuppenbildung und Ausgang in Atrophie. Dabei besteht Neigung zu peripherem Weiterschreiten. Die mikroskopische Untersuchung liefert uns noch als Unterschied gegenüber dem Lupus erythematodes den Befund einer Endophlebitis und Thrombose von Venen an der Grenze von Lederhaut und Unterhautzellgewebe, sowie das Beginnen des nekrotischen Processes an eben dieser Stelle bei der Dermatitis nodularis necrotica. Der Coincidenz von Lupus erythematodes mit der Dermatitis nodularis necrotica, welche Boeck betont, kann bei der Seltenheit derselben keine Bedeutung für die Annahme einer Identität beider Processe zugesprochen werden. Einige Beispiele dieser Coincidenz (ein Fall Brocqs, ein zweiter Hallopeaus und Le Damanys) sind überdies in ihrer Bedeutung nicht ganz klar gestellt und es kann sich um blosse äusserliche morphologische Aehnlichkeit gehandelt haben.

Auf Grund der oben mitgetheilten anatomischen Befunde muss die Dermatitis nodularis necrotica für einen zur Nekrose des Hautgewebes führenden pathologischen Process erklärt werden, bei welchem das schädigende Agens auf dem Blutwege in die Haut gelangt. Die Localisation der ersten anatomischen Veränderungen an den Venen der Haut, des weiteren die Prädilection für die Extremitäten, insbesondere deren Streckflächen, namentlich aber für Hand- und Fussrücken, Ellbogen und Knie, des weiteren die Prädilection für das Gesicht, das Auftreten in Schüben, welche wir bei der Dermatitis nodularis necrotica constatieren, kommen in ähnlicher Weise auch bei anderen auf dem Blutwege entstandenen Processen vor (s. diesbezüglich Philippson, Ueber Embolie und Metastase in der Haut; Arch. f. Dermatologie 1900, Bd. 51, Heft 1), so dass der Vergleich der Dermatitis nodularis necrotica mit anderen auf dem Blutwege entstandenen Dermatonosen ebenfalls als Stütze für ihre eben angegebene Pathogenese benützt werden kann.

Was ist die Ursache der Krankheit? Im Eiter der Pusteln, welcher von verschiedenen Beobachtern untersucht wurde, sind — mit seltenen Ausnahmen, in welchen der Staphylococcus aureus und andere banale Coccen der Hautoberfläche gefunden wurden und einen Fall Philippsons ausgenommen — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Färbung

und Cultur überhaupt keine Mikroorganismen nachweisbar gewesen. Auch ich habe zwei Fälle mit negativem Erfolg untersucht. Uebertragungen von Eiter und Gewebspartikelchen auf Thiere, sowie Impfung auf die Haut der Kranken selbst sind, den Fall Philippsons ausgenommen, auf den wir sogleich zurückkommen werden, ebenfalls resultatlos verlaufen. Auch ich habe Uebertragungen auf Meerschweinchen vergeblich unternommen.

Eine Anzahl von Autoren hat, wie schon erwähnt, den Versuch unternommen, einen Zusammenhang zwischen der Tuberculose und der Dermatitis nodularis necrotica durch klinische Untersuchungen nachzuweisen. Dieser Zusammenhang wird zumeist in der Weise gedacht, dass es sich bei der Bildung der fraglichen Hautveränderungen nicht um die directe Wirkung des Tuberkelbacillus handelt, sondern vielmehr um eine „Fernwirkung des Bacillus, welche durch seine Toxine vermittelt wird" (C. Boeck). Von anderen Autoren wird aber auch die Möglichkeit zugegeben, dass der Bacillus selbst, eventuell in modificierter Form (Darier), die Ursache abgibt. Zu der Annahme eines Zusammenhanges zwischen der Dermatitis nodularis necrotica und der Tuberculose wurden die betreffenden Autoren durch die Beobachtung gedrängt, dass diese Hautveränderungen bei Individuen auftreten, welche schon tuberculös sind oder bei welchen sich die Tuberculose später entwickelt.

Bei 29 Fällen — abgesehen von denjenigen C. Boecks —, welche ich zusammenstellte, ist 16mal von einer Tuberculose keine Erwähnung gethan worden, respective ist eine solche nicht vorhanden gewesen. In 5 Fällen ist die Tuberculose fraglich (nicht suppurierte, leicht vergrösserte Halsdrüsen und ähnliches). In 8 Fällen waren tuberculöse Veränderungen (chronische Drüsen- oder Knocheneiterungen, Spitzenkatarrh) sicher vorhanden. Hiezu kommen aber noch die von C. Boeck mitgetheilten 12 Fälle, welche sämmtlich bei scrophulo-tuberculösen Individuen beobachtet wurden. Sonach sind von 41 an Dermatitis nodularis necrotica erkrankten Individuen zwanzig mit Sicherheit auch scrophulo-tuberculös gewesen, d. h. eine so grosse Zahl der Fälle, dass an der Bedeutung der Scrophulo-Tuberculose für die Pathogenese der Krankheit nicht gut gezweifelt werden kann. Philippson ist es nun in einem typischen Falle gelungen, den Tuberkelbacillus in Schnitten der Knoten nachzuweisen. Auch die Ueberimpfung von Gewebsstückchen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens war in diesem Falle von Erfolg, denn es entwickelte sich 37 Tage nach der Inoculation ein Iristuberkel, welcher etwa zwei Monate lang bestand und dann allmählich verschwand.

Die direct tuberculöse Natur des Processes ist somit wenigstens für einen Theil der Fälle erwiesen. Es bleibt höchstens noch die Frage offen, ob nicht ausser dem Tuberkelbacillus auch noch andere Mikroorganismen ähnliche Hautveränderungen hervorzurufen imstande sind. Denn Bar-

thélemy, der seine Fälle von Acnitis zehn Jahre später wiedersah, konnte bei denselben absolut keine Zeichen der Tuberculose nachweisen.

In den Fällen mit tief gelagerten initialen Hautveränderungen bietet die Diagnose keinerlei Schwierigkeit. Die oberflächlich entstehenden Herde sehen, nachdem sich die Nekrose eingestellt hat, der Acne necrotica sehr ähnlich. Hier wie dort ist ein oberflächlicher nekrotischer Process vorhanden, welcher zur Bildung scharf umschriebener flacher Narben führt. Hier wie dort sind die Hautveränderungen sehr oft gruppiert. Hier wie dort ist der Process ein chronischer, zu Recidiven neigender. Der objective Befund an der Hautläsion selbst lässt in Fällen mit bloss oberflächlichen Herden bei schon entwickelter Nekrose bei makroskopischer Betrachtung keine bestimmte Unterscheidung zwischen der Dermatitis nodularis necrotica und der Acne varioliformis treffen. Bloss die Verschiedenheit der Localisation ist in diesen Fällen verwertbar. Denn die Acne varioliformis besitzt eine ebenso grosse Prädilation für die Stirnhaargrenze und den behaarten Kopf, als die Dermatitis nodularis necrotica für die Extremitäten. Das Vorhandensein von jungen, noch nicht nekrotischen Läsionen, und bei längerer Beobachtung die langsame Entwicklung der Nekrose, schützt vor Verwechslung mit der Acne varioliformis. Gewisse gruppierte Syphilide können, falls sie in centrale Nekrose übergehen, grosse Aehnlichkeit mit der Dermatitis nodularis haben. Doch fehlt bei der Syphilis die Symmetrie der Läsionen. Auch pflegt der Zerfall bei der Syphilis ein hochgradiger zu sein.

Die Prognose ist in den meisten Fällen eine günstige. Nach kürzerer oder längerer Dauer der Affection geht dieselbe in Heilung über. Es sind nur wenig Fälle beobachtet worden, wo trotz jahrelanger Dauer der Krankheit noch immer neue Knoten entstanden. Freilich besteht die Möglichkeit, dass selbst nach längeren Pausen Recidiven auftreten, und die Prognose ist deshalb in Bezug auf die Möglichkeit von Rückfällen mit Vorsicht aufzustellen. Bei der Prognose ist aber überdies noch die Thatsache zu berücksichtigen, dass die Dermatitis nodularis necrotica zumindest in einer Anzahl der Fälle mit der Tuberculose zusammenhängt und dass wir demnach eventuell den Ausbruch tuberculöser Erscheinungen von Seite innerer Organe zu erwarten haben.

Die Behandlung hat wenig Aussicht, die Dauer der Krankheit zu verkürzen oder die Rückfälle zu verhindern. Die Therapie der Dermatitis nodularis necrotica ist ebenso unsicher und erfolglos wie auch bei anderen recidivierenden, embolischen Processen der Haut, z. B. bei dem Erythema nodosum, für welches ja von manchen Autoren ebenfalls ein Zusammenhang mit der Scrophulo-Tuberculose angenommen wird. Dieselben therapeutischen Massnahmen, welche in Bezug auf die innerliche Behandlung der letzteren angerathen werden, müssen auch bei der Dermatitis nodu-

laris necrotica versucht werden. Vor allem sind tonisierende Mittel, wie Eisen, Chinin, Jodeisen, Leberthran anzuwenden. Auch Arsen, Natrium cacodylicum, eventuell auch Jodkalium sind zu versuchen. Ist der Kranke arthritisch veranlagt,[1]) dann sind Lithiumsalze oder Lithium-Mineralwässer, Karlsbader Wasser und ähnliches zu verordnen. Der Kräftezustand herabgekommener, anämischer Patienten ist durch nahrhafte Kost und Aufenthalt in frischer Luft zu heben. Als locale Behandlung habe ich in einem Falle häufige Bäder, verbunden mit Abseifungen mittels Schwefelseife und Eintrocknenlassen des Seifenschaumes anwenden lassen, in einem zweiten von Verbänden mit Leberthran Erfolg gesehen.

Literatur.

Verneuil. Études sur les tumeurs de la peau et quelques maladies des glandes sudoripares. Archives générales de médecine 1854, S. 447 und 693.

Verneuil. De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares. Archives générales de médecine 1864, Bd. 2, S. 537, und 1865, Bd. 1, S. 327.

Geber. Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 2, S. 2671.

Rasori. Un cas d'hydrosadénite diffuse produit par l'emploi de la pilocarpine. Transactions of the international medical congress. London 1881, Bd. 3, S. 146.

Escherich. Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 51, S. 927.

Longard. Ueber Folliculitis abscedens infantum. Archiv für Kinderheilkunde 1887, Bd. 8, S. 369.

Giovannini. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. Bd. 3, 1889, September.

Perrin. Des eruptions d'origine sudorale. Annales de Dermatologie. IIIme série, VIII, Nr. 11, November 1897, S. 1086.

Finger. Zur Immunität der Schweissdrüsen gegen Eitercoccen. Festschrift, gew. Prof. Neumann, 1900, S. 150.

Hutchinson. Lectures on clinical surgery 1879, S. 298—299.

C. Boeck. Norsk Magazin for Lägewidenskaben 1880, S. 1—28.

Brocq. Traitement des maladies de la peau. I. und II. Ed., S. 337.

Barthélemy. Annales de Dermatologie 1891.

Pollitzer. Hydradenitis destruens suppurativa. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1892 Jänner, und Monatshefte für prakt. Dermatologie 1892, Bd. 1, S. 129.

Lukasiewitz. Folliculitis exulcerans, eine bisher unbeschriebene Hautkrankheit. Archiv für Dermatologie, Ergänzungshefte, September 1891, II.

Dubreuilh. Des hidrosadénites suppuratives disséminées 1893, Nr. 1.

Tanvet. Contribution à l'étude des hidrosadénites suppuratives disséminées. Thèse. Bordeaux 1894.

---

[1]) In einzelnen Fällen waren nämlich arthritische Veränderungen vom Typus der Arthritis deformans vorhanden (Barthélemy, Török).

Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten 1894, S. 393. Spiradenitis disseminata suppurativa.
Pick. Acne varioliformis (Acne necrotica Boeck). Archiv für Dermatologie 1889, S. 551.
Fordyce. Microscopic examination in Dr. Bronsons Case of acne varioliformis of the extremities. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. April 1891.
Bronson. Ibidem, S. 121.
Hallopeau und Claisse. Sur une nouvelle variété d'éruption agminée de la face. Annales de Dermatologie 1891, S. 329.
Hallopeau und Le Damany. Lupus érythemateux anomal, folliclis, ou type morbide nouveau? Annales de Dermatologie 1895, S. 380.
Du Castel. Folliculitis scrophulosorum. Annales de Dermatologie 1896, S. 520.
Tenneson, Leredde, Martinet. Sur un granulome innominé. Annales de Dermatologie 1896, S. 913.
Spiegel. Eine seltene, einer generalisierten Folliculitis ähnliche Hauterkrankung. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1896.
Hallopeau und Bureau. Sur un nouveau cas de l'affection dite folliclis et ses rapports possibles avec le tuberculose. Annales de Dermatologie 1896, S. 1310.
Dieselben. Annales de Dermatologie 1896, S. 1429.
Darier. Des tuberculides cutanées. Annales de Dermatologie 1896, S. 1431.
Du Castel. Lupus erythémateux avec squames psoriasiformes de la face et folliclis des mains. Annales de Dermatologie 1897, S. 46.
Thibierge. Un nouveau cas de folliculites disséminées prédominant aux mains et aux oreille schez un sujet atteint de polyadénopathies tuberculeuses. Annales de Dermatologie 1897, S. 50.
Brocq. Nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculides. Annales de Dermatologie 1897, S. 60.
Hallopeau und Laffitte. Sur une forme papulo-érythémateuse de tuberculides. Annales de Dermatologie 1897, S. 750.
Boeck. Die Exantheme der Tuberculose („Tuberculides", Darier). Archiv für Dermatologie 1897.
Du Castel. Folliculites tuberculeuses. Annales de Dermatologie 1898.
Méneau. A propos d'un nouveau cas de tuberculide cutanée. Journal des maladies cutanées 1898.
Balzer und Leroy. Tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Dermatologie 1898, S. 550.
Kracht. Folliculite tuberculeuse. Moskauer derm. Gesellschaft, ref. in Annales de Dermatologie 1898, p. 1153.
Philippson. Sopra la tromboflebite tuberculose cutanea. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle 1898.
Beauprez. Contribution à l'étude de la folliclis. Thèse de Paris 1898.
Fringuet. Des tuberculides et particulièrement de la forme folliclis. Thèse de Paris 1898.
Haury. Essai sur les tuberculides cutanées. Thèse de Paris 1899.
Malherbe und Monier. Presse médicale, 22. October 1898, S. 241 (kurzer Auszug in Annales de Dermatologie 1899, S. 196).
Balzer und Monsseaux. Tuberculides acnéiformes. Annales de Dermatologie 1899, S. 136.
Hallopeau. Sur un nouveau cas de toxi-tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Dermatologie 1899, S. 452.
— Sur la genèse du lichen scrofulosorum et d'autres tuberculides. Annales de Dermatologie 1899, S. 648.

Balzer. Lupus à nodules miliaires ou tuberculides acnéiformes de la face et du cuir chevelu. Annales de Dermatologie 1899, S. 680.

J. C. Johnston. Erythème induré et granulome nécrotique chez le même sujet. Journal of cutaneous diseases 1899, S. 311. Auszug in Annales de Dermatologie 1899, S. 822.

Touton. Aetiologie und Pathologie der Acne mit besonderer Berücksichtigung der (acneïformen) „Tuberculide“. Referat, gehalten auf dem VI. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Sep.-Abdr. 1899.

Balzer et Alquier. Eruption de tuberculides lichénoides et acnéiformes généralisée. Annales de Dermatologie 1900, S. 531.

Danlos. Eruption symmétrique nodulaire et ulcereuse des membres (Folliclis) chez un malade syphilitique. Annales de Dermatologie 1900, S. 832.

Gastou. Étude histologique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides. Annales de Dermatologie 1900, S. 868.

Delbanco. Monatshefte für prakt. Dermatologie, XXXI, Nr. 4, August 1900.

Philippson. Ueber Phlebitis nodularis necrotisans (Beitrag zu dem Studium der Tuberculides von Darier). Archiv für Dermatologie 1901, Bd. 55, Heft 2, S. 215.

Török. Dermatitis nodularis necrotica. Gesellschaft ungarischer Dermatologen. 1901 Februar und Archiv für Dermatologie 1901.

Die Geschwülste der Schweissdrüsen.

Schweissdrüsenadenom und -Cystom.

Die Literatur der Schweissdrüsenadenome und -Cystome ist keine besonders reiche. Von den relativ wenigen Beobachtungen ist aber der grösste Theil, welcher fälschlich zu den Schweissdrüsenadenomen, beziehungsweise zu den Adenomen überhaupt gerechnet wurde, auszuschliessen.

Die hier folgende Kritik der publicierten Fälle diene zur Rechtfertigung dieser Behauptung.

Als „hypertrophie kystique, c'est à dire la dilatation des tubes avec production liquide dans leur cavité“, beschrieb Verneuil zwei Fälle, deren Deutung als Schweissdrüsentumoren uns mehr als zweifelhaft erscheint. Der erste Fall scheint ein Cystenhygrom des Halses, der zweite ein capilläres Lymphangiom (Lymphangioma circumscriptum) zu sein. Im ersten Falle war ein Tumor von der Grösse einer grossen Mandel unterhalb und hinter der Apophysis mastoidea, höher als der obere Rand der Parotis, bei einem 40jährigen Manne vorhanden. Der Tumor war weich, aber nicht fluctuierend, irreductibel, leicht gewulstet wie manche Venenerweiterungen. Die darüber hinwegziehende Haut beweglich und von normalem Aussehen. Derselbe hatte sich langsam entwickelt und verursachte keine subjectiven Beschwerden. Bei der Operation erwies sich die Enucleation als undurchführbar; mehrere dünnwandige Cysten wurden eröffnet. Es entleerte sich eine dünne, helle Flüssigkeit, ähnlich wie der „sanguinolente Inhalt“ mancher „Phlyctänen“. In dieser Flüssigkeit

wurden zweierlei „epitheliale" Zellen gefunden: 1. runde und polygonale, regelmässige, blasse, mit Kernen versehene „Epithelien"; 2. Pflasterepithelien mit heller Wand und deutlichem Kerne. Die letzteren bildeten oft kleine Zelleninseln. Aehnliche Zellen wie die letzteren erhielt man durch Schaben der Wand. Das Gerüst des Tumors wurde von einem feinen Bindegewebe gebildet, in welchem sehr deutlich sichtbare, kürzere und längere Fragmente von Schweissdrüsen zu finden waren.

Verneuil beruft sich auf den Charakter der Epithelien, den Sitz der Geschwulst, die „glanduläre Natur" derselben, um seine Auffassung derselben als cystisches Adenom der Schweissdrüse zu stützen. Es fehlt aber der Nachweis eines Zusammenhanges der Cysten mit den Schweissdrüsen. (Schweissdrüsen sind im Stroma von verschiedenen Geschwülsten, unter anderem insbesondere im Stroma von Hämangiomen nachgewiesen worden, so dass dem gleichen Befunde Verneuils kein besonderer Wert zugesprochen werden kann.) Des weiteren ist gegen die Berechtigung der Verneuil'schen Auffassung der „sanguinolente Charakter" des Cysteninhaltes anzuführen, den Verneuil mit dem Inhalte mancher Phlyctänen vergleicht. Dies spricht eher dafür, dass der Inhalt der Cysten aus Lymphe bestand. Der innige Zusammenhang der Geschwulst mit der Nachbarschaft spricht ebenfalls eher für ein Lymphangiom als für eine Schweissdrüsencyste. Die eine Art der von Verneuil gefundenen „Epithelien" (1.) kann ganz gut als Lymphocyten aufgefasst werden, die zweite als abgelöste, desquamierte Wandendothelien.

Bei dem zweiten Falle folgt aus der einfachen Lectüre der Krankengeschichte, dass es sich um ein capillares Lymphangioma varicosum handelt. Die Seitenpartien des Halses, die Schultern und der obere Theil des Stammes waren besäet mit kleinen, weichen, runden, blassen oder rosigen, durchscheinenden Erhebungen, welche einen Durchmesser von 2—3 *mm* besassen und von denen einzelne gestielt waren. Nach Einschnitt fielen diese Tumoren zusammen, und es entleerte sich aus ihnen eine klare, etwas klebrige, synoviaähnliche Flüssigkeit. Man konnte von diesen Ampullen aus in kleine Canäle gelangen, welche Verneuil als Ausführungsgänge der Schweissdrüsen erklärt. Das „Epithel" der dilatierten und nicht dilatierten „Gänge" war ein gleichmässiges kleines „Pflasterepithel". Ein Vergleich dieser Beschreibung mit einer solchen des capillären varicösen Lymphangioms führt zu dem Schluss, dass es sich hier um letzteres gehandelt haben müsse.

Auch ein „Schweissdrüsenretentionscyste der Brust" betitelter Fall F. Cahen's, der von einzelnen Autoren zu den Schweissdrüsentumoren gerechnet wurde, ist nichts weniger als eine Schweissdrüsencyste. Es handelte sich in diesem Falle um eine wallnussgrosse, subcutan gelegene, leicht verschiebliche cystische Geschwulst, welche bei einem acht Monate alten Kinde beobachtet wurde. Die Ge-

schwulst wurde schon 14 Tage nach der Geburt bemerkt und befand sich auf der vorderen Brust in der Mittellinie des Sternums. Bei der Probepunction entleerte sich eine wasserhelle, eiweissfreie, NaCl enthaltende Flüssigkeit, in welcher bei der mikroskopischen Untersuchung einige verhornte Plattenepithelien entdeckt wurden. „Die Innenfläche der exstirpierten Cyste erwies sich als körnig durch aufgelagerte atherombreiähnliche Massen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass der Sack aus einem bindegewebigen Stroma bestand mit einem daraufliegenden geschichteten Plattenepithel, ähnlich dem Bau der Atherome. Papillen waren nicht nachweisbar, dagegen fanden sich in der Wand eingelagert Drüsen mit langgestreckten schlauchförmigen Ausführungsgängen, welche dem Bilde der Schweissdrüsen völlig entsprachen." Aus der citierten Beschreibung ist ohneweiters ersichtlich, dass es sich hier um eine Dermoidcyste handelt, in deren Wand Schweissdrüsen vorhanden waren.

Bekanntlich hat Virchow (Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, S. 411) einen von Lotzbeck mitgetheilten Fall von Schweissdrüsenadenom für ein Angiom erklärt. Für die Richtigkeit dieser Ansicht sprechen folgende Befunde: 1. Die intensive himbeerrothe Farbe des die centrale (Aetz-)Narbe umgebenden Hofes; eine Färbung, welche durch ausserordentlich viele kleine Gefässchen und eine Menge von nadelstich- bis sandkorngrossen Extravasaten verursacht wird. 2. Deutlich hervortretende Venenstämmchen und bläulichrothe, auf Fingerdruck momentan schwindende Flecke an der Peripherie des Tumors. 3. Schreit das Kind, so nimmt die Geschwulst vorzugsweise in ihrem peripherischen Theile eine fast bläulichrothe Farbe an, und die Geschwulst wird mehr hervorspringend. 4. Die starke Blutung der Geschwulst bei der Exstirpation, zu deren Sistierung eine Gefässunterbindung vorgenommen werden musste. Die Geschwulst war aus Canälen zusammengesetzt, welche Drüsencanälen, mit zelligen Elementen angefüllt, ähnlich waren und vor allem an die Schweissdrüsencanäle erinnerten. In der Deutung dieses histologischen Befundes folgen wir aber umso eher der Meinung Virchows, der dieses Convolut von Schläuchen für Blutgefässe erklärte, als wir in dem Texte Lotzbecks noch die auffallende Bemerkung finden, dass dem oben beschriebenen rothen Hofe entsprechend Blutcanäle nicht in der Anzahl entdeckt werden konnten, als dies aus der während des Lebens intensiv rothen Farbe vermuthet wurde. Lotzbeck hat eben die Blutgefässe für epitheliale Canäle angesehen, welche von den Schweissdrüsen abstammen, ein Irrthum, auf dessen Möglichkeit eben Virchow aus eigener Erfahrung aufmerksam macht.

Auch in Bezug auf den Fall einer schmerzhaften subcutanen Geschwulst, den Georg und Elisabeth Hoggau beschrieben und als Schweissdrüsenadenom gedeutet haben, äusserte Virchow, dass er sehr geneigt sei, denselben für ein Angiom zu halten. Für diese Annahme Virchows sprechen folgende Angaben der beiden englischen Autoren: 1. das Vorkommen von Blutextravasaten im Tumor; 2. die Angabe, dass die wenigen

innerhalb der Geschwulst angetroffenen Blutgefässe in der Regel ausgedehnt waren und die ihre Wand bildenden oder umgebenden Zellen die Charaktere der sie umgebenden Tumorzellen angenommen zu haben schienen. Ueberdies geben die genannten Autoren an, dass die in das sich organisierende Blutextravasat einwandernden weissen Blutzellen unter dem von den Tumorzellen ausgeübten Reize sich transformieren, das Aussehen derselben nachahmen und solide, formlose Zellmassen von demselben Typus wie das Drüsenepithel bilden. Ein Zusammenhang mit den Schweissdrüsen wird zwar mehrfach angegeben, aber nicht einwandfrei beschrieben. Bloss die Bemerkung, dass an gewissen Stellen die hypertrophierten Drüsenröhrchen innerhalb der Geschwulst dicke, mehrere Zellen im Durchmesser enthaltende Säulen bilden, die ein Lumen besonders im Querschnitte zeigten, liesse sich in dieser Richtung verwerten. Die histologische Beschreibung des Falles ist übrigens, wie auch aus dem mitgetheilten Auszuge hervorgeht, eine derartige, dass eine sichere Beurtheilung des Falles ganz ausgeschlossen erscheinen muss.

Chandelux citiert Fälle von Monod und Trélat, in welchen die schmerzhafte subcutane Geschwulst thatsächlich ein Angiom war. Auch der erste Fall, den er mittheilt und den er „Fibrome papillaire douloureux d'une glande sudoripare“ betitelt, und der häufig als Schweissdrüsenadenom citiert wird, scheint nichts anderes als eine Blutgefässgeschwulst zu sein. Es handelte sich um einen Mann von 54 Jahren. Entwicklung der schmerzhaften Geschwulst in 25 Jahren bis zu Erbsengrösse, Aussehen eines Angiomes. Trotz diesem Aussehen wurde blos eine ganz kleine Zahl von Gefässen gefunden. Die ausgebuchteten unregelmässigen Lücken der Geschwulst, welche zumeist eines „epithelialen“ Ueberzuges beraubt sind, betrachtet Chandelux als Abkömmlinge der Schweissdrüsen. Nur stellenweise sieht man einzelne wandständige oder desquamierte cylindrische Wandepithelien. Ein mit geschichtetem Pflasterepithel versehener, Hornzellen producierender Gang soll der veränderte Ausführungsgang der Schweissdrüse sein. Diese Beschreibung, in welcher bloss eine gewisse Aehnlichkeit der noch übriggebliebenen Wandepithelien mit denjenigen der secernierenden Drüsenschläuche als eigentlicher Beweis der Abstammung von den Schweissdrüsen gelten soll, ist ganz ungenügend, um die durch das makroskopische Aussehen der Geschwulst und die Form der durchschnittenen Hohlräume gestützte Annahme, dass es sich auch hier um ein Blutgefässangiom gehandelt habe, zu entkräften. Diese Annahme wird noch dadurch gestützt, dass Chandelux angibt, dass unterhalb der Geschwulst viele gewundene Blutgefässe vorhanden waren.

Der von Waldeyer beschriebene Fall einer „Neoplasie“, welcher von den Schweissdrüsen ausgieng und „einen durchaus adenoiden Charakter“ darbot, hatte vor der Exstirpation die Grösse einer Kirsche und

glich einem Naevus vasculosus (Ellbogenhaut eines Kindes). „Der grösste Theil des Tumors . . . . . bestand keineswegs aus Schweissdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine der Cutis ähnliche bindegewebige Grundlage mit zahlreichen Gefässen unbestimmten Charakters; daneben Schweissdrüsen in einer Zahl und Grösse, wie sie etwa der Achselhöhle zukommen. Die Geschwulst müsste also als Neubildung von Cutissubstanz mit besonderer Betheiligung der Gefässe und Schweissdrüsen bezeichnet werden". Von einem Adenome der Schweissdrüsen kann demnach auch in diesem Falle nicht die Rede sein.

Die Fälle, welche Verneuil als „Hypertrophie générale" der Schweissdrüsen erklärt (l. c. S. 457 f.) sind sowohl ihrem klinischen als auch ihrem histologischen Verhalten nach als Carcinome aufzufassen; und selbst der Ursprung dieser von den Schweissdrüsen ist nicht nur unbewiesen, sondern im Gegentheil die Abstammung von dem Oberflächenepithel dadurch wahrscheinlich gemacht, dass Verneuil von dem letzteren angibt, dass es in die Tiefe gewachsen sei und das Corium infiltriere. Ueberdies sagt er von den „Gängen" (i. e. Krebszellenzügen), dass dieselben sehr verbreitert seien, dass ihr Epithel sich stark vergrössert habe, und er bildet in ihren blinden Endigungen (cul de sac) Globes épidermiques ab. Als Stütze für seine Annahme bleibt eigentlich nichts übrig, als das wurmförmige Aussehen der Epithelnester und die regelmässige Lage der Zellen in engeren, gewunden verlaufenden, oft auch verzweigten Zellzügen.

Aehnliche Fälle haben dann ausser Verneuil auch dessen Schüler Humbert, Jourdan, Gambier und Rigaud mitgetheilt. In allen diesen Veröffentlichungen ist, wie Petersen mit Recht hervorhebt, auf die äussere Aehnlichkeit der Epithelnester mit Drüsenschläuchen zu viel Wert gelegt worden. Auch die von Remak und nach der von letzterem geäusserten Ansicht auch die von Führer beschriebenen Fälle sind Epitheliome (Krebse), welche nach der Ansicht Remaks von den Hautdrüsen (Schweiss- und Talgdrüsen) ausgehen, und welche Remak „bloss zum Unterschiede von dem gewöhnlichen Epithelioma" Adenoma, Hautdrüsengeschwulst nannte.

Chambard, der Gelegenheit hatte, einen von Ovion als Schweissdrüsenadenom beschriebenen Fall und einen ebensolchen Verneuils nachzuuntersuchen, fand in beiden Fällen ein vom Oberflächenepithel ausgehendes Epitheliom. In Moliniers Fall ist, wie Petersen angibt, ähnlich wie in Verneuils Fällen, bloss das Aussehen der Epithelzellen, welche Haufen bildeten, für die Abstammung der Geschwulst von den Schweissdrüsen verwertet worden. Le Teinturier und Leroy geben selbst zu, dass ihre Annahme betreffs des Beginnes eines von ihnen mitgetheilten Adenoma sudoriparum in den Schweissdrüsen sich nicht sicher beweisen

lässt, und Darier behauptet, dass es sich in diesem Falle um ein lobuliertes Epitheliom (Carcinom) mit Globes épidermiques gehandelt habe. Der Fall Domecs ist laut Darier und Petersen ein einfaches Hautcarcinom. Auch der Fall von Hénocque und Souchon ist nicht einwandfrei. Petersen sagt in Bezug auf diesen Fall Folgendes: „Es handelte sich um einen Tumor des Rückens, der seit acht Jahren bestand; er war unter der Haut verschieblich, lag in einer Bindegewebskapsel und war durch Bindegewebe in verschiedene Lappen getheilt. Die Beschreibung der gewundenen, verzweigten, unregelmässig erweiterten Canäle lässt die Differentialdiagnose von Angiom nicht mit Sicherheit stellen." Auch von dem Falle Christots erklärt Petersen, dass „die histologische Beschreibung der in der käsigen Masse eingebetteten gewundenen, buckligen Canäle nicht ausreichend zur sicheren Diagnose": Polyadenome sudoripare sei. Darier erklärt die beiden letzterwähnten Fälle für sichere Krebse, welche muthmasslich ihren Ursprung von den Schweissdrüsen genommen haben.

König beschrieb unter dem Namen „entzündliche Adenome der Schweissdrüsen" eine Affection, bei welcher es sich um eine chronische, circumscripte Schwellung der Gesichtshaut handelt, welche in manchen Fällen nach einer Verletzung zur Entwicklung gekommen war und sich in Bezug auf ihren Verlauf durch langes Stationärbleiben wie durch sehr geringe Neigung zur Ulceration auszeichnete. Die schuppende Oberfläche zeigt ungleiche kleine Erhöhungen, welche zum Theile knötchen-, zum Theile wurstförmig erschienen. In der Grenze der Neubildung fiel sie steil gegen die gesunde Haut ab. Zwei Fälle dieser Affection wurden von Stilling (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 8, S. 72) histologisch untersucht. Es handelte sich um 1—1·5 *cm* im Durchmesser habende Geschwülste, welche in dem einen Falle mit vollkommen erhaltener, in dem anderen mit zerstörter Epidermis versehen waren. Der eine Tumor sass über dem medialen Augenwinkel einer in mittleren Jahren stehenden Frau, der andere in der Gegend des Unterkieferwinkels eines älteren weiblichen Individuums. Beide bestanden schon jahrelang. Das Gewebe der Geschwulstmasse bestand aus verschiedenartig geformten keulenförmigen Drüsengängen und Drüsenläppchen ähnlichen Gebilden. Man sah ferner vielfach gewundene, sprossentreibende Zellzüge. Derbe Bindegewebszüge bildeten die Scheidewand zwischen diesen Gebilden. In diesem Bindegewebe fand man hier und da erweiterte Schweissdrüsenausführungsgänge. Die Läppchen waren zum Theile solide, aus Epithelzellen zusammengesetzte Gebilde, zum Theile enthielten sie Lücken, welche sich durch Zerfall der Epithelien bilden und stellenweise Zerfallsmasse enthalten. Die drüsengangähnlichen Gebilde hatten zum Theile kein Lumen, sie waren verästelt und giengen nicht selten in Zellhaufen über, welche an Stellen gelagert sind, wo unter normalen Verhältnissen Schweissdrüsen zu finden sind.

Aus dieser Beschreibung ist ersichtlich, dass es sich eigentlich um ein Epitheliom handelt, bloss von einem Theile der Geschwulstelemente wird angegeben, dass sie ein schlauchförmiges Aussehen haben und ein Lumen besitzen. Der Nachweis aber, dass diese epitheliale Geschwulst von den Schweissdrüsen ausgeht, ist von Stilling nicht einwandfrei geliefert worden. Er selbst gibt zu, dass diese Entstehung nur schwer und mit geringerer Sicherheit zu verfolgen ist. Die Schweissdrüsen sollen anfangs Zeichen einer interstitiellen Entzündung zeigen und endlich sich in lymphoide Zellhaufen umwandeln, deren Elemente zum Theile von dem Epithel der umgewandelten Schweissdrüsen geliefert werden sollen. Aus diesen Zellhaufen sollen dann die Zellengänge hervorgehen, indem sich die lymphoiden Elemente in Züge ordnen, welche unter mannigfachen Verästelungen gegen die Oberfläche ansteigen, während gleichzeitig die Zellen einen mehr epithelialen Charakter annehmen. Aus diesen Zügen bilden sich dann durch Proliferation die flaschenförmigen Sprossen. Man wird zugeben müssen, dass der hier geschilderte Vorgang von der Umwandlung der Schweissdrüsen in lymphoide Zellhaufen und wieder die Umwandlung der letzteren in epitheliale Zellzüge ganz ohne Gleichen dasteht und im höchsten Masse unwahrscheinlich ist. Der ganze histologische Befund spricht eher für das Vorhandensein eines flachen Hautkrebses, und dieser Annahme widerspricht auch nicht der klinische Befund.

Auch ein von Unna mitgetheilter Fall von Schweissdrüsenadenom ist kein Adenom. Eigenthümlicherweise diagnosticiert Unna in diesem Falle ein Adenom, obschon die Postulate, welche auch er an das Schweissdrüsenadenom stellt, nicht erfüllt sind. Er fordert nämlich, dass „die Membran, die Grenze gegen das Bindegewebe, respectiert werde — sonst haben wir ein Carcinom vor uns — und zweitens muss die Anordnung der Epithelien im einzelnen dem schlauchförmigen Typus der Knäueldrüsen gleichen". Der von Unna beschriebene Tumor wird aber von „soliden, kein Lumen aufweisenden, äusserst dünnen Epithelwalzen" gebildet, an welchen es nicht gelungen ist, eine eigene Membran nachzuweisen.

Eine weitere Gruppe von Fällen, die Syringome, welche von verschiedenen Autoren und auch von mir als Adenome der Schweissdrüsen aufgefasst wurden, kann ebenfalls nicht länger hieher gerechnet werden, denn die bei diesen Geschwülsten in der Lederhaut nachweisbaren Zellzüge besitzen keine Membrana limitans und umschliessen kein Lumen, d. h. es mangelt ihnen die drüsenähnliche Structur.[1])

---

[1]) Hieher gehört auch ein Fall von Audry und Nové-Josserand (Tumeurs multiples de la peau. Epitheliome et idradénome. Lyon médical. 16 Mars 1892), den Unna als echtes Schweissdrüsenadenom anerkennt.

Nach genauer Sichtung des vorliegenden Beobachtungsmateriales bleiben bloss zwei Fälle übrig, die wir bis auf weiteres als Schweissdrüsenadenome anerkennen müssen. Der eine wurde von Thierfelder, der andere von Petersen beschrieben. Diese Fälle sind einander ganz unähnlich. In dem Falle von Thierfelder handelte es sich um eine circumscripte Geschwulst des Schädels, welche von der Haar- und Talgfollikel, sowie Schweissdrüsen enthaltenden Haut und von dem Periost bedeckt und auch in den Knochen hineingewuchert war. Falls diese Geschwulst thatsächlich ein Schweissdrüsenadenom darstellt, so muss sich dasselbe aus verlagerten Keimen der Schweissdrüsen entwickelt haben, denn ein Zusammenhang mit den Schweissdrüsen der Haut war nicht nachweisbar. Im Falle Petersens trat das Schweissdrüsenadenom in Form eines Naevus unius lateris auf. Hier wurde der Zusammenhang der Geschwulstschläuche mit den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen nachgewiesen. Im Folgenden geben wir, da eine systematische Beschreibung der Schweissdrüsenadenome mangels an genügenden Beobachtungen zur Zeit unmöglich ist, Auszüge aus den von Thierfelder und Petersen mitgetheilten Krankengeschichten und histologischen Untersuchungen.

In der von Thierfelder mitgetheilten Krankengeschichte handelte es sich um eine $49^3/_4$ Jahre alte Frau, welche, nachdem die bisher immer regelmässige Menstruation ausgeblieben war, eine bohnengrosse Geschwulst rechts an der Grenze zwischen Stirn und behaartem Theil des Kopfes bemerkte, die sich nur sehr langsam vergrösserte und vollkommen schmerzlos war. Nach einiger Zeit trat rasches Wachsthum ein, und die Geschwulst breitete sich über Stirn- und Scheitelbein aus, blieb jedoch schmerzlos.

Das Capillitium zeigte nichts Abnormes. An der Grenze desselben und der Stirn, 3—4 *cm* über dem rechten Arcus supraorbitalis beginnend, eine gänseeigrosse Geschwulst, die sich zur Hälfte nach der Stirn, zur Hälfte nach dem behaarten Theile des Kopfes erstreckte; sie fühlte sich gleichmässig, ziemlich weich, fast fluctuierend an; in ihrer Peripherie fühlte man deutlich einen knöchernen Rand, der als osteophytische Wucherung gedeutet wurde. Die Geschwulst selbst war nicht verschiebbar, dagegen liess sich die Haut von ihr abheben. Die Farbe der Haut über dem Tumor zeigte normale Beschaffenheit, nur ein deutlich durchschimmerndes Netz von Venen. Fast vollständig dem Längsdurchmesser der Neubildung entsprechend sah man die Arteria temporalis über dieselbe sich hinschlängeln und fühlte deutlich ihre Pulsation.

Die Geschwulst wurde für ein Atherom gehalten und von Thiersch am 19. Jänner exstirpiert. Bei dem Versuche, die Neubildung selbst von dem Knochen abzuschälen, zeigte sich derselbe bis auf eine etwa pergamentdünne Lamelle usuriert und die Neubildung in die Markräume der Diploë eingedrungen.

Was die mikroskopische Untersuchung des Tumors und seiner nächsten Umgebung anlangt, so ergab dieselbe Folgendes:

In einem Umkreise von 3 *cm* um die Neubildung herum sind die Markräume der Diploë und besonders in der nächsten Umgebung der Gefässe mit hellglänzenden, ziemlich grosse runde Kerne enthaltenden Zellen prall angefüllt, die in ihrer Anordnung insofern deutlich drüsigen Charakter zeigen, als sie grössere oder

kleinere Hohlräume zwischen sich lassen. Letztere sind entweder mit einer geronnenen, hyalinen Masse ausgefüllt, oder es liegen grössere, oft confluierende Fettropfen in ihnen. Es ist an diesen Stellen nur selten möglich, wirkliche Drüsenschläuche auf längere Strecken hin zu verfolgen, was nach der Ansicht Thierfelders theilweise Schuld der Methoden ist, die angewendet werden mussten, um den Knochen einer genauen mikroskopischen Untersuchung zugängig zu machen. — — — In denjenigen Theilen des Tumors aber, die bei der Operation selbst aus den Knochenhöhlen herausgelöst waren, fand Thierfelder deutliche Drüsenschläuche, deren ganzer Charakter unwillkürlich an den der Schweissdrüsen erinnerte. Während der Durchmesser eines normalen Schweissdrüsenschlauches in der Haut desselben Individuums zwischen 0·032 *mm* und 0·045 *mm* schwankte, fand Thierfelder in jenen oben beschriebenen Partien des Tumors die Drüsenschläuche von 0·035—0·06 *mm* Durchmesser. Scharfes Abbiegen der Drüsenschläuche und das Sprossentreiben derselben konnte Thierfelder oft beobachten, und er glaubt, dass ersteres wohl leicht zu einer Secretverhaltung und Stauung Veranlassung geben kann, und dass in dieser Stauung wiederum der Grund zur Abschnürung und cystischen Erweiterung einzelner Drüsenpartien zu suchen ist. Die Drüsenzellen selbst fand Thierfelder durch den ganzen Tumor ziemlich regelmässig polygonal mit einem Durchmesser von 0·009—0·015 *mm*. Nur in den grösseren Cysten, wo der Druck durch innen angesammeltes Secret ein bedeutenderer gewesen sein mag, waren dieselben in der Weise abgeplattet, dass ihre Höhe 0·0025 *mm* betrug, während sie eine Breite von 0·008 *mm* zeigten. In diesen dem Knochen zunächst liegenden Theilen ist die Geschwulst ziemlich gefässreich; es verlaufen in dem Bindegewebe, durch welches sie in verschiedene grössere und kleinere Läppchen zu zerfallen scheint, mehrere grössere Gefässe, jedoch sind alle so dünnwandig, dass eine strenge Unterscheidung zwischen Arterien und Venen nicht möglich war. — Die der Haut näher gelegenen Theile dagegen erwiesen sich fast ganz gefässleer. Gleichzeitig mit den Gefässen nimmt auch das Bindegewebe nach aussen und oben zu ab, so dass die unmittelbar unter dem durch den Tumor emporgehobenen Periost liegenden Partien fast ausschliesslich drüsige Elemente enthalten. Neben denselben finden sich nicht selten die Ueberreste kleinerer oder grösserer Blutergüsse in Gestalt von amorphen Hämatoidinkörnchen, die sowohl zwischen den einzelnen Cysten, als auch im Lumen derselben liegen. Diese Cysten selbst, aus denen der ganze obere Theil (d. h. der den Tumor bedingende) der Neubildung besteht, haben einen Durchmesser von 0·285—0·55 *mm* und verleihen schon makroskopisch der Geschwulst ein drüsiges Aussehen. Aus der frischen, eben exstirpierten Geschwulst, die eine grauröthliche Farbe auf dem Durchschnitt hatte, drangen bei Druck weissliche Massen hervor, die aus Drüsenzellen (zum Theile noch im Zusammenhange) und einer albuminartigen, das Drüsensecret darstellenden Substanz bestanden. Dieses Drüsensecret, das sich unter dem Einflusse der Conservationsflüssigkeit (Chromsäure und Alkohol) nach der Mitte der Lumina zusammengezogen hat und nur mit feinen Fädchen und Ausläufern mit dem Drüsenepithele noch zusammenhängt, verleiht den gehärteten mikroskopischen Schnitten ein sehr zierliches Aussehen. Zwischen den oben erwähnten feinen Fortsätzen des Drüseninhaltes bleiben kleine hellglänzende Vacuolen übrig; dass dieselben wirklich Hohlräume sind, beweisen die Randpartien einzelner Schnitte, an denen das gehärtete Drüsensecret frei, von Epithelien nicht mehr umschlossen, daliegt. In dem Periost, das sich über die Oberfläche des Tumors hinzieht, verlaufen zahlreiche grosse Gefässe, die schon als bläulich durch die Haut schimmerndes Netz vorher erwähnt worden sind. Auch hier finden sich zahl-

reich die Reste kleinerer und grösserer Hämorrhagien wie im Tumor selbst. Das Periost sowie die Oberhaut über der Geschwulst ist bis auf die Hälfte der normalen Dicke geschwunden, jedenfalls die einfache mechanische Wirkung des Druckes von unten. Die Kopfhaut enthält Haare, Talg- und Schweissdrüsen in normaler Anordnung, aber von atrophischer Beschaffenheit. Ein Zusammenhang ihrer Drüsen mit der Neubildung war nirgends nachzuweisen. Hie und da begegnete Thierfelder besonders in manchen Talgdrüsen, aber auch ausserhalb derselben, mitten umschlossen von normalen Epithelien, jene sogenannten Perlknoten, wie sie häufig in Epithelialkrebsen vorkommen.

Thierfelder betont, dass die dem Knochen zunächstliegenden gefässreichen Partien die jüngsten der Neubildung, die unmittelbar unter der Haut befindlichen dagegen die älteren, nach und nach in die Höhe geschoben sind, und dass somit der mikroskopische Befund die Annahme rechtfertigt, den Tumor als aus Keimen hervorgegangen zu betrachten, die in diesem Falle gewiss während des embryonalen Lebens abgeschnürt wurden.

Der Fall Petersens betraf ein Mädchen von 20 Jahren. Die Hautveränderungen sollen von Geburt an bestanden haben: rechtsseitige Nasenrachenfibrome. Die Hautveränderungen ebenfalls bloss rechtsseitig. Rechts von der Halswirbelsäule, etwa einen Finger von der Mittellinie entfernt, nahe der Haargrenze, im Nacken sitzen zwei erbsengrosse, derbe, papilläre, dünngestielte Geschwülste von normaler Hautfarbe. Nach aussen hiervon finden sich auf einer handtellergrossen Fläche dichtstehende, derbe, theils glatte, theils warzenförmige linsengrosse Geschwülstchen, die eine leichte Röthung zeigen. Weiter nach vorne ist ein Dreieck, dessen Spitze in der Mitte des Musc. sternocleidomastoideus liegt, und dessen Basis von der Clavicula gebildet wird, von ähnlichen Auswüchsen wie übersäet, am inneren, unteren Winkel sitzen drei grössere, erbsen- bis kirschgrosse Geschwülste von deutlich papillärem Bau und leicht exulcerierter Oberfläche. Von hier zieht ein fingerbreiter Streifen ähnlicher Knötchen parallel dem Sternum bis zum Proc. ensiformis; dieser Streifen wird nach innen durch die Mittellinie scharf abgeschnitten. Am rechten Oberschenkel ist, beginnend in der Höhe der Spina post. inf. in einem 10—15 *cm* breiten, schräg nach abwärts sich fortsetzenden, etwa 30 *cm* langen Streifen, die Haut dicht besäet von kleinen derben Körnchen, welche an vielen Stellen zu flachen rauhen Erhabenheiten zusammenfliessen. An diesen Streifen schliesst sich nach unten aussen, ungefähr in der Mitte des Oberschenkels ein 12 *cm* langer, 6 *cm* breiter, $1^1/_2$ *cm* hoher Tumor, der sich aus 12—14 papillären Geschwülsten zusammensetzt, welche vielfach oberflächlich exulceriert sind. Daneben eine weitere circa Zweimarkstück grosse Geschwulst. An der hinteren inneren Seite des Oberschenkels, von der Mitte des oberen Drittels nach abwärts ziehend, eine Kette von neun meist pilzförmigen erbsen- bis kirschgrossen Tumoren. Hintere Fläche des Unterschenkels und äussere Hälfte des Fussrückens diffus von kleinsten Körnchen bedeckt. Ueber dem unteren Abschnitte der Achillessehne einige warzige Geschwülste. Ein Dreieck, dessen Basis das Poupart'sche Band bildet, und dessen Spitze in der Mitte der Vorderfläche des Oberschenkels liegt, mit zusammenfliessenden Knötchen bedeckt. Vor der Crista tibiae, etwas unterhalb der Crista, sitzen noch einige grössere Geschwülste. Die Farbe der Körnchen und Tumoren ist von der der normalen Haut nicht verschieden, bloss stellenweise bräunlich. Haare sind nur auf den kleineren Geschwülsten vorhanden. Ein Secret lässt sich nicht ausdrücken. Keine subjectiven Beschwerden. Auf dem Durchschnitte der Geschwülste lässt sich aus Hohlräumen ein dicklich fettiger Inhalt herausdrücken.

Mikroskopische Untersuchung. Die Epidermis ist an den meisten Stellen verbreitert; sie sendet zahlreiche Epithelzapfen in die Tiefe, von welchen einige als ungetheilte solide Zapfen nach abwärts gehen, andere am unteren Ende eine kolbenförmige Anschwellung zeigen; andere wieder verzweigen sich; wieder andere lassen eine Lichtung in ihrem Innern erkennen und bilden Uebergänge zu den Zapfen, welche sich direct in Canäle fortsetzen. Im stark verbreiterten Corium sind zahlreiche Längs- und Querschnitte von Canälen. Diese besitzen eine deutliche Membrana propria, auf welcher ein mehrschichtiges cubisches Epithel sitzt, welches nach innen scharf gegen ein Lumen abgesetzt ist und an einigen Stellen eine deutliche Cuticularbildung erkennen lässt. Dazwischen finden sich zahlreiche Gänge mit einschichtigem, oft sehr hohem Cylinderepithel. Die letzteren sind in unregelmässiger Weise ausgebuchtet. Stellenweise finden sich Cysten mit mehrschichtigem Epithel. Der Inhalt besteht aus Detritus mit einzelnen Zellkernen und Zellcontouren und einzelnen Leukocyten. Einzelne Canäle lassen sich bis an die Oberfläche verfolgen, wo sie münden. Verschiedentlich war ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Canälen und den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen nachweisbar. Der Schweissdrüsenknäuel ist stellenweise vergrössert. Im Bindegewebe sind viele Mastzellen vorhanden.

In einer späteren Arbeit Petersens ist die Abstammung der Geschwulstelemente von den fertigen Schweissdrüsen, respective ihren Ausführungsgängen des eingehenderen beschrieben. Die Ausführungsgänge nehmen kurz oberhalb der Knäuel an Durchmesser bedeutend zu, das cubische Epithel geht über in Cylinderepithel; alsdann beginnen die Gänge sich vielfach zu gabeln und Auswüchse zu treiben, die theils solide Zellstränge, theils wieder gleichgebaute Canäle bilden; diese besitzen Cylinderepithel oder häufiger cubisches Epithel. Am Rande der Neubildungen kommen aber Zapfen und Canäle vor, welche keinen Zusammenhang mit den von den fertigen Ausführungsgängen ausgehenden Gebilden, wohl aber mit dem Oberflächenepithel erkennen lassen.

Literatur.

Führer. Deutsche Klinik 1851, Nr. 34.

Verneuil. Études sur les tumeurs de la peau. De quelques maladies des glandes sudoripares. Archives générales de médecine 1854, S. 452.

Remak. Deutsche Klinik 1854, S. 170.

Verneuil. Comptes-rendus de la société de biologie 1854, S. 48. — Bulletin de la société anat. 1857, T. II, série 2, S. 9, 27, 35. — Gazette hebdomadaire 1857, S. 555. — Gazette méd. de Paris 1885, Nr. 5 u. 6.

Lotzbeck. Ein Fall von Schweissdrüsengeschwulst der Wange. Virchows Archiv 1859, Bd. 16, S. 160.

Virchow. Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3, S. 411.

Molinier. Bulletin de la société anatom. 1866, S. 304.

Henocque und Souchon. Gazette hebdomadaire 1866, S. 310.

Christot. Gazette hebdomadaire 1866, S. 364.

Waldeyer. Virchows Archiv 1867, Bd. 41, S. 498.

Le Teinturier und Leroy. Bulletin de la société anatom. 1867, S. 558.

Humbert. Bulletin de la société d'anat. 1870, S. 294.

Thierfelder. Archiv der Heilkunde 1870, Bd. 11, S. 401.

Jourdan. De l'adénome sudoripare. Thèse, Paris 1872.

Gambier. Des tumeurs cutanées d'origine sudoripare. Thèse, Paris 1878.

Rigaud. De l'épithéliome disséminé. Thèse, Paris 1878.
Ovion. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1879, S. 60.
Chambard. Annales de Dermatologie 1880, S. 727.
Domec. Polyadénome sudoripare. Gazette hebdomadaire 1880, S. 597.
Georg und Elisabeth Hoggau. Zur pathologischen Histologie der schmerzhaften subcutanen Geschwulst. Virchows Archiv 1881, Bd. 83, S. 233.
Virchow. Virchows Archiv 1881, Bd. 83, S. 392.
Chandelux. Recherches histologiques sur les tubercules souscutanés douloureux. Archives de physiologie 1882, 2me série, Bd. 9, S. 639.
Darier. Contributions à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares. Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathologique 1889, Bd. 1, S. 115 u. 267.
Cahen. Schweissdrüsenretentionscyste der Brust. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1890, Bd. 31, Heft 3 u. 4.
Petersen. Archiv für Dermatologie 1892, Bd. 24, S. 919.
— Archiv für Dermatologie 1893, Bd. 25, S. 450.
König. Lehrbuch der Chirurgie 1898, Bd. 1, S. 233.
Stilling. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 8, S. 72.
Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 813.

Das Syringom.

(Syn.: Hydradénomes éruptifs. Épithéliomes adénoïdes des glandes sudoripares. Adénomes sudoripares. Cellulome épithélial éruptif kystique. Épithéliome kystique bénin de la peau. Gutartiges Epitheliom verbunden mit colloider Degeneration. Cystadénomes épithéliaux bénins. Naevi épithéliaux kystiques. Lymphangioma tuberosum multiplex. Syringocystadenom. Endothelioma tuberosum colloides. Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Syringocystom.)

Das Syringom bildet stecknadelkopf- bis erbsengrosse, ziemlich derbe, in die Lederhaut eingebettete, leicht erhabene rundliche Knoten, welche von normaler Hautfarbe, hell- oder blau- und braunroth und manchmal gelblich sind. Manchmal sind sie von einem Saume teleangiektatischer Gefässe umgeben. Die kleinen Knoten sitzen zumeist an der vorderen Brustwand bis an die Rippenbogen hinab. Sie treten zuerst in der Schlüsselbeingegend auf und stehen auch gewöhnlich hier am dichtesten gedrängt. Sie kommen aber auch in ziemlicher Anzahl auf dem Halse, auf den Schultern und auf dem Oberarm vor. Seltener ist ihre Localisation an Augenlidern, Stirne und Schläfen, auf der Bauchhaut und an den Schenkeln. Nur ausnahmsweise und vereinzelt fanden sich die Knötchen auf dem Rücken und auf den Hinterbacken, auf dem Handrücken und dem Penis. In einem Falle Philippsons waren die Knötchen bloss an den Augenlidern vorhanden. Die Knötchen wachsen ausserordentlich langsam. In einem von mir beschriebenen Falle haben sie im Laufe von 16—17 Jahren einen Maximaldurchmesser von 4—5 *mm* erreicht. Sie treten zuerst während der Jugendjahre auf. Im Laufe der Jahre wächst ihre Zahl; diese ist jedoch je nach den Fällen verschieden

und variiert von mehreren Dutzenden bis zu Hunderten von Exemplaren. Eine spontane Rückbildung der Geschwülstchen ist nicht beobachtet worden.

Die Knötchen verursachen keine subjectiven Beschwerden, weder Jucken, noch Brennen oder Schmerz; sie werden daher von den Patienten zumeist nicht beachtet und bloss zufällig entdeckt. Sie kommen deshalb zumeist erst nach jahrelangem Bestande und zufällig unter ärztliche Beobachtung, wenn nämlich ein anderes Leiden die Kranken zum Arzte führt.

Das Leiden ist ein gutartiges. Hallopeau hat zwar in einem Falle die Entwicklung eines Carcinoms aus einem Syringom beschrieben und Audry und Nové-Josserand das Bestehen eines Carcinoms neben zerstreuten Syringomen beobachtet. Doch ist die Diagnose des Syringoms in ersterem Falle nicht ganz sichergestellt. Es kann sich auch um das später noch zu erwähnende Epithelioma adenoides cysticum gehandelt haben. Und in dem zweiten Falle ist die Entstehung des Krebses aus dem Syringom nicht beobachtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung excidierter Knötchen wurde mehrfach ausgeführt (Darier, Török, Philippson, Quinquaud, Jacquet, Bencke, Jarisch, Kromayer, Neumann, Elschnig, Wolters, Guth). Sie liefert folgende Resultate. In dem normalen oder etwas derber gewordenen (Philippson), manchmal auch kernreicheren Bindegewebe der Lederhaut, von den oberflächlichsten Lagen derselben, knapp unter der Epidermis, angefangen bis zu der Lage der Knäueldrüsen hinabgehend finden sich mit glänzendem homogenen Inhalte erfüllte Cysten und Anhäufungen von Zellen epithelartigen Charakters, welche letztere rundliche Nester und gestreckte Zellzüge bilden. Diese Geschwulstelemente liegen in den Zwischenräumen zwischen den Drüsen und Haarfollikeln, treten aber manchmal auch dicht an diese heran (Philippson, Jacquet), einzelne sind zwischen die Fasern der Musculi arrectores gelagert (Török). Die Zellzüge sind in manchen Knoten unverzweigt, in anderen gegabelt oder mit mehreren Seitenästen versehen und stehen zum Theile mit den Cysten in directer Verbindung. Andere Cysten liegen isoliert im Bindegewebe. Manchmal findet man mehrere Cysten durch einen Zellstrang verbunden, oder Cysten, welche enge aneinander gelagert sind oder mit einander zu einer Höhle verschmelzen; in letzterem Falle sind noch Reste der Zwischenwand erkennbar. Die meisten Zellnester und Zellzüge bestehen aus cubischen Zellen von der Grösse der Epithelien des Schweissdrüsenausführungsganges und sind mit runden Kernen und Nucleolen versehen. (Fig. 6.) Manche Zellzüge ähneln Schweissdrüsengängen zum Verwechseln; sie besitzen jedoch kein Lumen. Aus ähnlichen Zellen besteht auch der Wandbelag der kleineren Cysten, während die grösseren flache Zellen be-

sitzen. Ganz flache Zellen besitzen auch viele Zellzüge, welche zwischen grösseren Cysten ausgespannt sind, so dass man den Eindruck gewinnt, als würden die sich vergrössernden Cysten einen Zug auf den verbindenden Zellstrang ausüben. Die Zellen der Nester und Stränge liegen in zwei, drei oder vier Lagen neben einander. Auch die Cysten haben oft einen Wandbelag von zwei bis vier Zellreihen. Diese epithelartigen Zellen verfallen einer colloiden Degeneration, deren Verlauf man in den Cysten, seltener auch in grösseren Zellnestern verfolgen kann. Zu äusserst findet man ein bis zwei Zellagen, welche aus cubischen oder flachen Zellen zusammengesetzt sind, nach innen folgen dann geblähte Zellen mit



Fig. 6. Syringom. Ocular 2, Objectiv 2 (Reichert). Safraninfärbung.

gedunsenem, aber noch gut färbbarem Kerne und ungefärbtem, glasigem Protoplasma, in einer weiteren Zellage verliert der Kern seine Tingibilität, und noch weiter nach innen endlich findet man in den Cysten Zellen mit undeutlichen Zellcontouren und Kernresten. Diese und die vorige Zellage kann nun zum Theile oder vollständig fehlen, d. h. ihre Zellglieder lösen sich vom Wandbelage los und lagern sich unregelmässig neben einander oder heften sich in dem Cystenlumen an die schon früher desquamierten Zellmassen an. Die desquamierten Zellmassen nehmen einen hellgelblichen Farbenton an und bekommen einen matten Glanz. Sie sind die constituierenden Elemente jener colloidähnlichen, scheinbar homogenen Substanz, welche die Füllmasse der Cysten bildet. Diese Cysten entstehen demnach durch die Degeneration der Zellen der Zellnester und

Zellzüge, d. h. durch die allmähliche Ausbauchung von einzelnen Zellinseln oder von einzelnen oder mehreren Stellen der Zellzüge infolge der Ansammlung degenerierter Zellen in ihrem Innern. Mitosen finden sich in den Zellzügen nur sehr selten, was bei dem überaus langsamen Wachsthum der Geschwülstchen nicht zu verwundern ist.

In Bezug auf die Bedeutung dieser histologischen Veränderungen sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Diese Ansichten lassen sich in zwei Gruppen ordnen, von welchen die eine die bindegewebige, die andere die epitheliale Natur der Geschwülste betont. Aber selbst innerhalb dieser Gruppen gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Biesiadecki und Kaposi, die ersten Beobachter dieser Geschwülstchen, erklärten sie für Lymphangiome und nannten die Affection Lymphangioma tuberosum multiplex. Ihnen schlossen sich später Lesser und Beneke an. Jarisch leitete die Geschwulstelemente von den Blutgefässendothelien ab, eine Meinung, die Elschnig und vor kurzem Wolters weiter zu stützen bestrebt waren. Kromayer endlich führt die Entstehung der Geschwülste auf eine Proliferation der fixen Bindegewebselemente zurück. Auf der anderen Seite haben Darier und Jacquet, ohne an die Identität ihres Falles mit demjenigen von Kaposi und Biesiadecki zu denken, die Elemente derselben als Epithelien angesehen und auf Grund der Aehnlichkeit vieler Zellzüge mit Schweissdrüsenausführungsgängen ein Schweissdrüsenadenom diagnosticiert. Ihnen schloss sich Török an, der die epitheliale Natur der Geschwulstzellen ebenfalls anerkannte. In Bezug auf die Abstammung der Zellen wich er insoferne von Darier und Jacquet ab, als er dieselben als Abkömmlinge von embryonalen Schweissdrüsenkeimen ansah. Der embryonale Ursprung der Geschwulstelemente wurde dann auch von Quinquaud, Jacquet und Philippson angenommen; sie fassten jedoch die Zellen der Geschwulst einfach als Zellen der Epidermis auf, welche sich zu einer Zeit, wo die Keimschichte der Epidermis noch aus kubischen, stachellosen Zellen bestand, durch irgend welche Anomalien im Wachsthum von den übrigen ablösten und von Bindegewebsbündeln eingeschlossen wurden.

Ich denke, dass zwei Befunde Philippsons mit besonderem Nachdruck für die epitheliale Abstammung der Geschwulstelemente zu verwerten sind. Philippson beschreibt nämlich einen Zellzug, welcher sich von einem interpapillären Epithelzapfen aus eine Strecke weit ins Bindegewebe hinein verfolgen liess und dann in eine mit colloidem Inhalt versehene Cyste übergieng. Des weiteren beobachtete er in jedem untersuchten Knötchen vereinzelte oder mehrere subepithelial gelagerte Cysten mit Hornzellen im Innern und mit einer innersten Zellage, welche Keratohyalin enthielt. Der Einwand Jarischs und Wolters', dass der letztere Befund ein zufälliger sei und nicht als Beweis der epithelialen Natur der

eigentlichen Geschwulstelemente verwertet werden könne, wird durch den weiteren Befund Philippsons hinfällig, dem zufolge auch solche Cysten vorhanden waren, welche in der einen Hälfte Hornzellen und an der entsprechenden Seite in den wandständigen Zellen Keratohyalin enthielten, und welche in der anderen Hälfte einen Colloidinhalt besassen, welcher von keratohyalinfreien Zellen eingeschlossen war. Blaschko hat überdies den directen Zusammenhang von Geschwulstelementen mit Schweissdrüsen beschrieben. Diese Befunde lassen keinen Zweifel über die Epithelnatur der Geschwulstzellen zu.

Diese Auffassung wurde in letzterer Zeit insbesondere von Jarisch und Wolters bekämpft. Jarisch gibt an, einen directen Uebergang der Zellzüge in Blutgefässe beobachtet zu haben. Er gibt aber selbst zu, diese Beobachtungen an dicken Schnitten gemacht zu haben, demnach an einem Untersuchungsobject, welches zur Feststellung dieser Thatsache ganz ungeeignet ist. Wolters hatte richtigerweise erkannt, dass er als Anhänger der bindegewebigen Abstammung der Geschwulstelemente sich auch mit dem oben erwähnten Befunde Philippsons, durch welchen der Zusammenhang von Cysten und Oberflächenepithel durch Vermittlung eines von letzterem ausgehenden Epithelfortsatzes sichergestellt war, auseinanderzusetzen habe. Er half sich in der Weise über diese Schwierigkeit hinweg, dass er diesen Fall Philippsons der von Brooke Epithelioma adenoides cysticum (s. weiter unten) genannten Affection zurechnet, deren epitheliale Abstammung auch er zugibt und durch die Untersuchung eines weiteren Falles stützt. Wolters selbst muss aber eingestehen, dass „ein derartiges multiples Auftreten auf Brust, Hals und Oberarmen, wie es Philippson schildert, ganz dem klinischen Bilde entspricht, welches von allen Autoren bezüglich des Hydradenom (Syringom) . . . gezeichnet wird“. Und wenn wir von dem vereinzelten Befunde eines Zusammenhanges von Geschwulstelementen mit der Epidermis und von dem Vorhandensein der Horncysten absehen, so ist auch das histologische Bild des Philippson'schen Falles mit dem der übrigen Fälle von Syringom vollkommen identisch, hingegen in hohem Masse von dem Brooke'schen und ähnlichen Fällen (s. weiter unten) verschieden. Es müssen daher die Befunde Wolters', durch welche der Zusammenhang der Geschwulstzellen mit gewucherten Gefässendothelien bewiesen werden sollte, einer eingehenden Kritik unterzogen werden. Nach Wolters sollen die Zellzüge des Syringoms von den Gefässendothelien abstammen, deren Zahl stellenweise so sehr zugenommen hat, dass man von einer Wucherung reden muss, da „die normale Configuration des Gefässes aufgehoben, die auskleidende Endothelschichte durchbrochen ist und sich die gewucherten Massen weniger in das Lumen als nach aussen in das umgebende Gewebe hineindrängen“. Das Vorhandensein einer Zellvermehrung in der Gefässwand

und in ihrer unmittelbaren Umgebung ist ohneweiters zuzugeben, denn sie wurde auch in einigen anderen Fällen beobachtet (Jarisch, Elschnig). Der Zusammenhang von Blutgefässen mit den Geschwulstelementen kann aber eben durch das Vorhandensein solcher perivasaler Zellhaufen nur umso leichter vorgetäuscht werden. Denn die Gefässe treten häufig sehr nahe an die Cysten und Zellstränge heran. Sie theilen sich gewöhnlich in ihrer unmittelbaren Nähe, oder sie verlaufen an der Cystenoberfläche. Man kann in letzterem Falle ein Blutgefäss bis in die Nähe der Cyste verfolgen und an günstig angelegten Schnitten die Fortsetzung des Gefässes auf der anderen Seite der Cyste wieder auffinden. Wenn nun die Gefässe, welche dicht an die Cysten und Zellstränge herantreten, von einem dichteren Zellmantel umgeben sind, dann wird ein Zusammenhang leicht vorgetäuscht, während doch nur eine enge Aneinanderlagerung, ein Verlauf neben oder über einander oder eine Kreuzung von Blutgefässen und Geschwulstelementen vorhanden ist. Ein Ausbrechen von gewucherten Endothelmassen aus der Gefässwand, ohne dass erst das Gefässlumen durch die Endothelwucherung verstopft worden wäre, halte ich überhaupt für unwahrscheinlich und ganz besonders unwahrscheinlich in dem Falle des Syringoms, in welchem klinisch und histologisch bloss mässige Proliferationserscheinungen constatiert werden können. Die Zellvermehrung in der Gefässwand und in ihrer Umgebung mag ihren Grund darin haben, dass in manchen Fällen von Syringom eine active, mit Proliferationserscheinungen verbundene Gefässektasie vorhanden zu sein scheint. Jarisch gibt an, dass in seinem Falle die Knötchen von einem Kranze dilatierter Gefässe umgeben waren. Bei Wolters fehlt zwar diese Angabe in der klinischen Beschreibung, doch auch er spricht (S. 273 l. c.) von den dilatierten Gefässen der subpapillären Schichte. Die Befunde von Wolters können demnach die Annahme der epithelialen Abstammung der Geschwulstelemente des Syringoms nicht erschüttern.

Eine weitere Frage bezieht sich auf den Ursprung dieser epithelialen Geschwulstelemente. Die Aehnlichkeit mancher Zellstränge mit Schweissdrüsenausführungsgängen hat Darier, wie schon erwähnt, zu der Annahme geleitet, dass dieselben Abkömmlinge der letzteren seien. Es liess sich jedoch in den meisten Fällen kein Zusammenhang der Zellzüge und Cysten mit den Schweissdrüsenausführungsgängen nachweisen. Diese Thatsache, sowie der Umstand, dass ich unterhalb der Geschwülstchen weniger Drüsenknäuel als in der normalen Haut fand — ein Befund, den auch Quinquaud und Neumann bestätigten — bestimmten mich zu der Annahme, dass die Geschwülstchen von in der Entwicklung gehinderten Schweissdrüsenkeimen abstammen.

Zieht man nun die Resultate der seitherigen Untersuchungen in Betracht, so muss zugegeben werden, dass die Annahme von der Abstam-

mung der Geschwulstelemente von embryonalen Schweissdrüsenkeimen nicht genügend gestützt ist. Insbesondere wurde gegen diese Auffassung die Thatsache ins Feld geführt, dass die Aehnlichkeit der Zellzüge mit den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen übertrieben worden sei. Denn die Zellzüge haben weder eine Lichtung noch eine Membrana propria. Auch konnten andere Untersucher constatieren, dass die Zahl der Schweissdrüsen unterhalb der Geschwülste nicht vermindert sei. Der Befund von Horncysten, den Philippson durch die Abstammung der Geschwulstzellen vom Oberflächenepithel erklärt, ist zwar mit der Annahme ihrer Abstammung von embryonalen Schweissdrüsenanlagen nicht unvereinbar, denn die Horncysten finden sich bloss ganz oberflächlich, subepithelial, und sie könnten deshalb aus oberflächlicheren, dem Mündungstheile entsprechenden Stücken des Drüsenganges entstanden sein, dessen Epithelien die Eigenschaften des Oberflächenepithels besitzen. Mehr Wert als Gegenargument ist jedoch einem anderen Befunde Philippsons zuzuschreiben, laut welchem eine Colloid enthaltende Cyste durch einen Epithelstrang mit dem Oberflächenepithel in Verbindung stand. Immerhin ist es aber auffällig, dass in den tiefer gelagerten Cysten weder keratohyalinhaltige Zellen, noch Hornzellen vorkommen. Dies scheint doch darauf hinzuweisen, dass zumindest die tiefer gelagerten losgeschnürten Elemente in gewissem Grade von dem einfachen Oberflächenepithel, welches auch in den subepithelialen, Hornzellen bergenden Cysten enthalten ist, verschieden sein müssen. Dass aber der Grund dieser Differenz möglicherweise doch durch den Umstand geliefert wird, dass die in die Lederhaut hineingelangten Epithelkeime für die Anlage von Schweissdrüsen bestimmt waren, wird durch einen weiteren Befund Philippsons nahegelegt.

Philippson fand nämlich einen in abnormer Richtung, theilweise ziemlich parallel zur Oberfläche verlaufenden Drüsengang, welcher seiner ganzen Länge nach mit Lumen und Membrana limitans interna versehen war, und der endlich ohne Bildung eines secernierenden Knäuels blind endigte. Schweissdrüsengänge, welche ohne Bildung von Knäueln endigten, hat auch Neumann beschrieben. Diese Befunde deuten aber auf eine Entwicklungsstörung der Schweissdrüsen hin. Wenn demnach auch zugegeben werden muss, dass die Theorie von der Abstammung der Geschwulstelemente von embryonalen Schweissdrüsenkeimen nicht genügend gestützt ist, so kann sie doch in Anbetracht der zuletzt erwähnten Befunde heute noch nicht gänzlich aufgegeben werden. Wenn überdies die Befunde Blaschkos und Neumanns, welche Colloid enthaltende Cysten im Zusammenhange mit Schweissdrüsenausführungsgängen sahen, durch weitere Untersuchungen ihre Bestätigung erfahren würden, dann müsste auch die Abstammung der Geschwulstelemente von entwickelten Schweissdrüsen angenommen werden.

Die Auffassung der Geschwulst als Adenom oder Cystadenom ist jedoch fallen zu lassen, denn die Zellzüge und Nester besitzen kein Lumen, auch keine bindegewebige Membrana limitans externa. Die Geschwulst stellt ein in cystische Entartung übergehendes gutartiges Epitheliom dar.

Noch muss erwähnt werden, dass Brooke[1]) das Syringom mit einem anderen von ihm beobachteten und dem Syringom in Bezug auf die klinischen Eigenschaften sehr ähnlichen Processe, den er Epithelioma adenoides cysticum nannte, identificierte. Diese Annahme ist jedoch eine irrige. Ich stimme Jarisch vollkommen bei, der den Nachweis lieferte, dass der Fall Brookes nichts anderes sei als ein hauptsächlich von den Haarbälgen ausgehendes gutartiges Epitheliom und sowohl klinisch als histologisch dem von Balzer und Ménétrier und anderen beschriebenen Adenoma sebaceum entspreche.

Brooke hat mir vor Jahren einige Präparate dieses Falles überlassen, welche ich jetzt nochmals mit meinen Präparaten von Syringom verglichen habe. Beide Processe haben nichts mit einander gemein. Es ist hier nicht am Platze, eine detaillierte Beschreibung des Brooke'schen Epithelioma adenoides cysticum zu geben. Ich will hier bloss zum Unterschiede gegenüber dem Syringom erwähnen, dass bei ersterem massige gelappte Epithelhaufen und in engen Windungen verlaufende cylindrische Epithelzüge mit zahlreichen Horncysten vorhanden sind, und dass der Zusammenhang dieser Epithellappen und -Züge mit den Haarfollikeln und dem Oberflächenepithel mit Leichtigkeit nachzuweisen ist. Als klinische Differenz muss hervorgehoben werden, dass das Brooke'sche Epithelioma adenoides cysticum mit Vorliebe im Gesicht, und zwar insbesondere in den Nasolabialfurchen, an der Nasenwurzel, oberhalb des Kinns, an der Stirne und den Schläfen localisiert ist, während wir als Prädilectionsstelle des Syringoms die Schlüsselbeingegend und vordere Brustwand kennen gelernt haben. Auf Grund der einfachen Inspection und Palpation der einzelnen Geschwülstchen ist es aber unmöglich, dieselben von einander zu unterscheiden. Bloss die histologische Untersuchung kann diese Entscheidung mit vollkommener Sicherheit bringen.

Aehnliche Schwierigkeiten bietet die Diagnose des Syringoms auch dem Xanthoma papulosum gegenüber, falls nämlich das erstere eine gelbe Farbe besitzt. Wenn die typische Localisation des Xanthoms (Streckseiten der Ellbogen, Kniee, Handflächen etc.) nicht bei der Diagnose verwertbar ist, dann kann auch hier bloss durch die histologische Untersuchung eine Entscheidung getroffen werden.

---

[1]) The British Journal of Dermatologie 1892, Bd. 4, S. 269.

Philippson hat die Ansicht vertreten, dass das Syringom mit dem Colloidmilium (Wagner) identisch sei. Es besteht aber weder in klinischer, noch in histologischer Hinsicht irgend eine Beziehung zwischen den beiden Affectionen. Philippson wurde zu seiner falschen Annahme durch die Fehldiagnose Unnas verleitet. Denn dieser diagnosticierte in einem der mitgetheilten Fälle: Colloidmilium der Augenlider, demonstrierte auch in dem zweiten Falle ähnliche Knötchen der Augenlider und verglich diese mit Veränderungen, welche auf einer in seinem Besitze befindlichen Baretta'schen Moulage des Colloidmilium sichtbar waren.

Die Behandlung des Syringoms besteht in Enucleation der Knötchen oder in ihrer Vertilgung mittels der Elektrolyse, Galvanocaustik oder mit Hilfe des Thermocauters.

Literatur des Syringoms.

Kaposi in Hebras Lehrbuch der Hautkrankheiten 1876, Bd. 2, S. 282. Lymphangioma tuberosum multiplex.

Biesiadecki. Untersuchungen aus dem patholog.-anatom. Institute in Krakau. Wien 1872 (cit. nach Wolters).

Darier und Jacquet. Hydrodénome éruptif. Annales de Dermatologie 1887.

Török. Das Syringocystadenom. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. 8, Nr. 3.

Quinquaud. Note sur le cellulome épithélial éruptif. Congrès international de Dermatologie 1889, S. 412.

Jacquet. Épithéliome kystique bénin de la peau. Ebenda, S. 416.

Hallopeau. Hydradénome compliqué d'épithéliome vulgaire. Annales de Dermat. 1890.

Philippson. Die Beziehungen des Colloidmilium (Wagner), der colloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jacquet) zu einander. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1890, Bd. 11, Nr. 1.

Lesser-Bencke. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi). Virchows Archiv.

Török. Note zu einer Besprechung Wickhams (Annales de Dermatologie 1891, Bd. 2, Nr. 4), Besprechung eines Artikels von Schmidt (Monatshefte für prakt. Dermatologie 1891, Bd. 12, Nr. 6) und Nachtrag zum Artikel: „Ueber die capillaren Lymphangiome etc.". (Monatshefte für prakt. Dermatologie 1892, Bd. 14, S. 185). Diese drei Artikel enthalten den Nachweis, dass die Fälle von Lymphangioma tuberosum multiplex Benekes, respective Kaposi-Biesiadeckis Syringome seien.

Philippson. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1891, Bd. 12, Nr. 5. Kritik des Beneke'schen Falles und Nachweis der Identität desselben mit dem Syringom.

Jacquet. Dasselbe in Brocqs Traitement des maladies de la peau 1892, S. 536.

Besnier. Derselbe Nachweis in Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi. Traduction française par Besnier et Doyon. II. édition française 1891, Bd. 2, S. 368.

Audry und Nové-Josserand. Tumeurs multiples de la peau. Épithélioma et idradénoma. Lyon médical, 16. März 1892.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv für Dermatologie 1894, Bd. 28, S. 163.

Kromayer. Endothelioma tuberosum colloides. Virchows Archiv 1895, Bd. 139, S. 282.

Bernard. Contribution à l'étude du syringocystadénome. Thèse, ref. in Annales de Dermatologie 1897, Bd. 8, S. 914.
Elschnig. Demonstration eines Falles von Haemangioendothelioma tub. mult. Verhandl. der deutschen dermatolog. Gesellschaft, V. Congress, S. 91.
— Wiener dermatolog. Gesellschaft. Demonstration. Wiener klin. Wochenschrift 1898, S. 1519.
Blaschko. Syringocystadenom. Berliner dermatolog. Gesellschaft 1898, ref. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1898, Bd. 27, S. 175.
Wolters. Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Archiv für Dermatologie 1900, Bd. 53, S. 269.
Guth. Ueber Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi 1900.
Wolters. Epithelioma adenoides cysticum. Archiv für Dermatologie 1901, Bd. 56, Heft 1 u. 2.

Der Schweissdrüsenkrebs.

Beobachtungen, welche beweisen, dass die Schweissdrüsen den Ausgangspunkt für die Entwicklung des Hautkrebses bilden können, oder dass die Schweissdrüsen durch die Proliferation ihres Epithels an der Bildung des Hautkrebses theilnehmen können, sind von verschiedenen Autoren, namentlich von Thiersch (Der Epithelialkrebs 1865), Cornil (Journal d'anatomie et de physiologie 1865), Waldeyer (Virchows Archiv 1867, S. 470, und 1872, S. 67), Cornil und Ranvier (Journal d'anatomie et de physiologie 1866, S. 271), Darier (Contributions à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares; Arch. de Médecine expériment. et d'Anatomie pathologique 1889, Bd. 1, S. 115 und 267) und Petersen (Archiv für Dermatologie 1893, S. 458) mitgetheilt worden. Einige Fälle, welche als Adenome der Schweissdrüsen beschrieben wurden (Hénocque und Souchon, Christot) sind nach Darier nichts anderes, als solche von den Schweissdrüsen ausgehende Hautkrebse gewesen. Auch ein Fall von Chandelux (Archives de physiologie 1882, Bd. 9, der zweite der mitgetheilten Fälle), den Unna für ein Schweissdrüsenadenom erklärt, ist Darier zufolge ein solches Schweissdrüsenepitheliom, eine Auffassung, die durch die Thatsache gestützt wird, dass die Zellzüge und Nester kein Lumen und keine Membrana limitans besassen. Bestimmte klinische Charaktere, welche die von den Schweissdrüsen ausgehenden Krebse von denen anderer Abstammung unterscheiden könnten, sind jedoch bisher nicht gefunden worden, und auch das Bestreben, gewisse histologische Formen, insbesondere das tubulöse Carcinom, auf die Schweissdrüsen zu beziehen, hat sich als vergeblich herausgestellt nach der Erkenntnis, dass ganz ähnlich gebaute Krebse auch vom Oberflächenepithel abstammen können. Es lassen sich demnach unter den Hautkrebsen die von Schweissdrüsen abstammenden nicht als besondere Art unterscheiden.

Eine besondere Erwähnung verdient bloss eine Beobachtung von Darier (l. c.), welche sowohl dem klinischen Bilde als auch der histologischen Structur nach von dem gewöhnlichen Bilde des Hautkrebses abweicht. In diesem Falle, den Darier épithéliomes diffuses multiples des glandes sudoripares benennt, handelt es sich um einen 71jährigen Mann, bei welchem sich im Laufe dreier Monate in der Submentalgegend eine circa handflächengrosse, flache Induration entwickelte. Kurze Zeit vor dem Ableben des Patienten entstanden in der Tiefe der Rumpfhaut eine grosse Anzahl hirsekorn- bis erbsengrosser harter Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass jedes dieser Knötchen von einem Schweissdrüsenknäuel ausgieng. Anfangs kommt es zu einer Vermehrung des Drüsenepithels innerhalb der Gänge, deren Wand bald durchbrochen wird. Das Epithel wuchert nun zwischen den Drüsengängen und bald auch in das umgebende Bindegewebe hinein. Die Fettläppchen des subcutanen Bindegewebes, die Nerven- und Gefässscheiden werden mit Vorliebe durchwuchert. Nach Darier ist auch ein von Malherbe in den Archives gén. de médecine 1885, Bd. 2, S. 522, mitgetheilter Fall ein ähnlicher.

Functionsanomalien der Talgdrüsen, Erkrankungen derselben und ihrer Umgebung.

Von

Dr. S. Ehrmann,

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Seborrhoea oleosa und sicca.

Der Name Seborrhoea wird für zwei von einander ziemlich different aussehende Erkrankungsformen gebraucht, die allerdings neben einander vorkommen, welchen das gemeinsame Merkmal der Ablagerung von Glycerinfettverbindungen auf der Haut zukommt. Er entstammt einer nicht mehr unbestritten dastehenden, namentlich von Hebra vertretenen Anschauung, dass jede Fettablagerung auf der Oberfläche der Epidermis nur von gesteigerter Absonderung der Talgdrüsen herrühre (τὸ σέβον, das Fett, ῥέω, ich fliesse). Diejenige Erkrankung, mit welcher wir uns hier zuerst befassen wollen, die Seborrhoea oleosa oder Fluxus sebaceus, ist meist auf gewisse Körperstellen beschränkt: die behaarte Kopfhaut, das Gesicht, die Brust. Dieselben erscheinen immer fettig glänzend, namentlich aber in der Wärme oder bei körperlichen Anstrengungen (Status seborrhoicus). An der Glabella wird die Seborrhoea oleosa besonders bei Kahlköpfigen deutlich sichtbar, bei gewissen Rassen, wie bei den Negern, ist sie ein physiologisches Rassenmerkmal, und die freiwerdenden Fettsäuren bewirken den charakteristischen Geruch der Negerhaut. Ist das Secret besonders reichlich und wird es nicht entfernt, so bildet es mit den angesammelten abgestossenen Epidermiszellen eine schmutzige, ranzig riechende Kruste auf der Nase, den Ohren, besonders aber der behaarten Kopfhaut. Die letztere ist besonders bei neugeborenen Kindern und Säuglingen der Sitz der Seborrhoea, welche als Rest jener Auflagerung von Hauttalg und Epidermis angesehen wird, die im Intrauterinleben der letzten Monate die Haut des Foetus bekleidet (Vernix caseosa). Auf der Nase kann die Kruste förmliche negative Abgüsse derselben bilden.

Unter der fettigen Kruste kann die Haut sich entzünden und noch secundäre Eiterungen zeigen, die durch Infection der von Hornzellen entblössten Hautstellen mit Eiterungserregern entsteht. Nach Entfernung der Kruste zeigt sich nämlich eine nässende, geröthete, der Hornschichte zumeist beraubte secernierende Fläche, welche stellenweise entweder eitrig belegt ist, eitrige Krusten bildet, oder die etwa vorhandene Hornschichte kann von Eiter abgehoben sein. Die Haare, die in der Kruste eingebacken waren, gehen mit derselben zumeist ab, so dass zeitweilig haarlose Stellen entstehen.

Ein wesentlich anderes Bild bietet die Seborrhoea sicca; diese ist local oder universal. In ersterem Falle sind die behaarte Kopfhaut, die Augenbrauen, die behaarte Gesichtshaut, die Achselhöhle, die behaarte Brusthaut, die Haut der Nasenflügel, zuweilen auch die des Mons Veneris, seltener des Scrotum Sitz der Erkrankung. Das Krankheitsbild besteht in Bildung von Schuppen auf der Hautoberfläche, die hiedurch ein gelbliches oder bräunliches fettiges Aussehen, wie etwa mit wenig Oel vermischtes feines Mehl gewinnt. Von den behaarten Stellen kann sich die Seborrhoea sicca über den ganzen Körper verbreiten, am häufigsten wohl bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen. Auch hier kann sich entzündliche Hyperämie einstellen mit gesteigerter localer Temperatur, Schwellung der Haut, Jucken, Brennen und peripherem Fortschreiten der Affection.

Häufig geschieht dies an der behaarten Kopfhaut und in den Achselhöhlen (Eczema seborrhoicum), oder auf dem Nacken, oft sehr symmetrisch, dem Rücken, der Brusthaut, der Genitalgegend, am häufigsten im Gesichte. Die trockene Seborrhoea der Kopfhaut erscheint entweder als Folgeerscheinung depascierender Krankheiten, Typhus, Erysipel, Chlorose, Anämie, bei Tuberculose, Scrophulose (Pityriasis tabescentium) oder idiopathisch. In beiden Fällen erfolgt frühzeitiger und reichlicher Haarausfall (Alopecia seborrhoica oder pityrodes).

Von der Seborrhoea grundverschieden ist die sogenannte Ichthyosis foetalis, richtiger Keratosis foetalis, die früher mit ihr zusammengeworfen wurde; von Unna wird die hyperämische Form schon zu den Eczemen gerechnet. Ich citiere, um Unnas Standpunkt zu präcisieren, seine eigenen Worte: Ungemein häufig zeichnet sich das Eczem durch einen reichlichen Fettgehalt seiner Producte und eine auf Fett zu beziehende gelbliche Verfärbung der sonst exanthemfreien Haut aus. Ein grosser Theil von der Wiener Schule als einfache Hyperseborrhoea hingestellten Seborrhoea sicca gehörte hieher zu den Eczemen. Unna bezeichnet es als Eczema seborrhoicum, während Kaposi von einem Eczema in seborrhoico spricht.

Pathogenese und Anatomie der Seborrhoea. Bei der Seborrhoea oleosa kann es keinen Augenblick zweifelhaft sein, dass es sich um eine Secretionsanomalie handelt. Das plötzliche Auftreten auf äussere physikalisch-

chemische Reize oder innere Functionen oder psychische Reize, das rasche Wiedererscheinen sofort nach Abwischen des Secretes entspricht schon bei oberflächlicher Betrachtung den Vorstellungen, die wir von einem Drüsensecretionsvorgange haben. Was zweifelhaft sein kann, ist nur die Beantwortung der Frage: Welche von den bekannten zwei Drüsenarten liefert das Secret: die Talgdrüsen oder die Knäuel-, respective Schweissdrüsen? Man stellt sich nämlich gewissermassen traditionell vor, dass die Talgdrüsensecretion ihrer Natur nach eine sehr langsame und erschöpfbare sein müsse, weil ihr Secret durch fettige Degeneration der Enchymzellen entstehe, die allmählich aus den tieferen Lagen der Drüsenkolben aufsteigen, dabei zerfallen und schliesslich durch den Ausführungsgang nach aussen befördert werden, etwa wie das Secret der Milchdrüsen. Es müsste also das Secret wenigstens zeitweise versiegen können.

Man war also von vielen Seiten geneigt, die Fettsecretion in verschiedenen Graden den Knäueldrüsen zuzuweisen. Nach C. F. Krause soll schon Leuwenhoek gelegentlich diese Meinung ausgesprochen haben, experimentell hat sie nach Unna zuerst Simon bestätigt gefunden. Der Wiederentdecker der Schweissdrüsen Meissner hat ihnen ausschliesslich diese Function vindiciert. Kölliker (1853) findet sowohl in den grossen Knäueldrüsen, wie sie in der Achselhöhle vorkommen, Fettsecretion, als auch rudimentär in den kleinen Drüsen. Nach Henle kommt den Schweissdrüsen sowohl die Schweiss- als die Fettsecretion zu. In neuerer Zeit hat zuerst Unna sich auf den Standpunkt Meissners gestellt, in allerletzter Zeit jedoch auf den Henles; es kann nicht geleugnet werden, dass der Schweiss einen mässigen Fettgehalt besitzt, er kann aber unmöglich die grossen Mengen von Fettkörpern liefern, wie sie bei starker Seborrhoea oleosa produciert werden. Im übrigen hat letzthin Bosselini gefunden, dass die Talgdrüsen Fette in flüssigem Aggregatzustand liefern.

Schon früher hat Philippson die Ansicht verfochten, dass das normale Secret der Talgdrüsen an und für sich ein flüssiger Fettkörper ohne darin suspendierte zellige Elemente sei, und wo die letzteren sich finden, seien sie nur aus den Haarfollikeln oder von den Wänden der Talgdrüsen abgestossen. Umsomehr bedarf die ältere Ansicht, dass die Producte der trockenen Seborrhoea ebenfalls Talgdrüsensecret seien, der Revision. Haben doch die ältesten Autoren, Simon, Hebra und Bärensprung, schon gewusst, dass die Auflagerung bei Seborrhoea sicca aus verhornten Epidermiszellen besteht. Nach Pinkus beträgt das Fett drei Fünftel und die Epidermiszellen zwei Fünftel. Der erste, der einen begründeten Zweifel darüber aussprach, dass die Auflagerung Talgdrüsensecret sei, war Unna. Unna fand nämlich, dass bei seinem seborrhoischen Ekzem Epithelwucherung mit Mitosenbildung, Akanthose und Parakeratose am stärksten

bei den nummulären und annulären Formen auftrat. Er fand ebenso Epithelproliferation und Mitosen in den Schweissdrüsen. Der Fettgehalt der normalen Epidermis ist ebenfalls seit langem bekannt. Vor einiger Zeit hat Ranvier nachgewiesen, dass das Fett nicht diffus die Interstitien der Hornlamellen durchdrängt, sondern dass es im Innern der Hornzellen enthalten ist. Im Jahre 1896 hat Rabl gefunden, dass das Fett mehr oder weniger flüssig ist und sich aus den durch das Messer angeschnittenen Zellen ergiesse. In allerletzter Zeit hat Darier eine Abbildung des osmierten Fettes in der Epidermis gegeben, in welcher die dicken Theile des Schnittes, die das Fett noch vollständig erhalten, eine sehr dunkel gefärbte Hornschichte zeigen, während die dünnen Theile, aus welchen das Fett, weil sie alle angeschnitten waren, grösstentheils herausgeflossen ist, nur einige schwarze Fleckchen zeigen. Wir hätten es demnach bei der trockenen Seborrhoea mit einer Steigerung der normalen Fettbildung in der Hornschichte der Epidermis zu thun. Da bei derselben häufig eine Hyperämie schon klinisch nachweisbar ist, ausserdem manchmal Erscheinungen des Eczems, ist Unna geneigt, die Seborrhoea sicca direct den Eczemen zuzuweisen, sie als Eczema seborrhoicum zu bezeichnen. Das Eczema seborrhoicum soll aber parasitärer Natur sein. Zuerst glaubte Unna, dass die Ursache desselben in einer Infection mit dem Morococcus gelegen sei, der allerdings in diesen Fällen regelmässig gefunden wird. Seit jedoch das Vorkommen dieses Mikroorganismus bei den verschiedensten Zuständen der Haut nachgewiesen wurde, hat Unna diese Annahme aufgegeben, wenn er auch an der parasitären Grundlage der Seborrhoea festhält. In letzter Zeit hat Sabouraud die Annahme des parasitären Ursprunges durch einen Befund zu stützen gesucht, der allerdings richtig ist, aber trotzdem nicht imstande ist die Seborrhoea-Natur des Leidens über alle Zweifel zu erweisen. Er findet nämlich in den Follikeltrichtern von Epidermiseinsenkungen aus Zellen gebildete Pfropfen, die durchsetzt sind von kurzen Stäbchen (Cocon oder utricule). Diese Anhäufung von Bacillen im Follikeltrichter ruft nach Sabouraud eine reactive Epithelwucherung hervor, welche zu einer Abkapselung der Colonien vermittels Hornzellen führt. Dieser Cocon soll einestheils das Wachsthum des Haares beeinflussen, wahrscheinlich den Haarausfall, der bei der Seborrhoea regelmässig ist (Alopecia pityrodes seborrhoica), bewirken, andererseits die Hypersecretion der Talgdrüsen anregen, welche die Seborrhoea oleosa erzeugt.

Ich habe mich durch wiederholte Untersuchungen von dem Befunde Sabourauds überzeugt, doch spricht schon der Umstand gegen die pathogene Natur des Bacillus, dass bei der Alopecia seborrhoica und der Alopecia areata, die doch klinisch so sehr von einander verschieden sind, derselbe Bacillus die Ursache abgeben soll, und es dürfte sich wohl darum handeln, dass bei Ausfall der Haare durch eine dieser beiden Erkrankungs-

formen in den Haartrichtern Raum wird zur Ansiedlung und Entwicklung des Sabouraud'schen Bacillus.

Die Anatomie der Seborrhoea sicca wurde schon vor längerer Zeit von Pohl-Pincus, von Piffard und von Unna untersucht. Die wesentlichsten Veränderungen, die sie beschrieben, bezogen sich auf die Haare und entsprachen nur einem rascheren Uebergang der Papillenhaare in die Kolbenhaare, wodurch die raschere Abstossung der nur kurz gedeihenden Haare erklärt wird. An einem frischen Hautlappen, der bei einem mit Seborrhoea behafteten 29jährigen Individuum bei einer Verletzung abgetrennt wurde, den ich frisch zur Härtung bekam, konnte ich folgende Veränderungen nachweisen: Die Hornschichte war viel dicker, als sie sonst auf der behaarten Kopfhaut sich findet. Die Haare zeigten auffällig viel das Bild des Abstossens der Haare, die Talgdrüsen schienen mir vergrössert, die Mündungen jedoch nicht wesentlich erweitert. In den Haartrichtern (Tafel 2), sowie in den Mündungen der Talgdrüsen die von Sabouraud beschriebenen Bacteriencocons, als wesentliches Merkmal jedoch eine Erweiterung der Gefässe des Papillarkörpers und der Gefässe um die Talgdrüsenausführungsgänge, sowie die Trichter der Haarfollikel. Diese Hyperämie ist zweifellos eine entzündliche, denn sie ist überall gefolgt von einer reichlichen Anhäufung von Leukocyten, unter denen sich deutlich Unna-sche Plasmazellen in mässiger Anzahl befinden. In der Epidermis reichliche Mitosenbildung.

An einzelnen Stellen kam es zu Bläschenbildung in der Epidermis, doch war von einer irgendwie reichlicheren Auswanderung von Leukocyten in die Epidermis nicht viel zu sehen, so dass es sich um die Erscheinung, welche Unna als Eczema seborrhoicum bezeichnet, nicht handeln konnte, sondern wie auch klinisch schon das Bild der Seborrhoea sicca der Wiener Schule gegeben war.

Wenn wir die Ergebnisse, welche den heutigen Stand der Pathogenese der beiden Seborrhoeformen ergeben, kurz resumieren wollen, so müsste Folgendes gesagt werden: Bei der Seborrhoea oleosa handelt es sich um eine Hypersecretion der Talgdrüsen, wie schon der Umstand lehrt, dass sie hauptsächlich die talgdrüsenreichen Stellen betrifft, und dass die Mündungen der Talgdrüsen hiebei erweitert sind. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass mit den Impulsen, welche die Hypersecretion der Drüsen anregen, auch Impulse zu den Schweissdrüsen laufen, deren Secrete sich mit dem Secrete der Talgdrüsen auf der Haut mischen, aus dem die wässerigen, zum geringsten Theile auch die fettigen Bestandtheile geliefert werden.

In Beziehung auf die Seborrhoea sicca kann es als ausgemacht gelten, dass die Auflagerung bei derselben im wesentlichen auf einer reichlicheren Abschuppung und auf einem reichlicheren Erfülltsein der Hornzellen

mit Fett beruht. Die Seborrhoea sicca ist begleitet von einer Exsudation um die Gefässe sowohl des Papillarkörpers als der Umhüllung der Talgdrüsen, und es ist sehr wahrscheinlich, dass derselbe Process sowohl die Papillargefässe betrifft, als auch die von Unna nachgewiesene Akanthose, Parakeratose und die reichen Mitosenbildungen erzeugt, auch in dem Epithel der Talgdrüsen, den Enchymzellen eine reichlichere Zellproduction, raschere Verfettung bewirkt, so dass das Secret der Talgdrüsen sich zu dem Producte der Epidermis hinzugesellt. In diesem Sinne ist auch die Beziehung zum Comedo und zur Acne aufzufassen. Der Status seborrhoicus kommt bei der Mehrzahl der an Comedonen Leidenden vor, aber die Seborrhoe muss nicht nothwendigerweise zur Comedonenbildung führen, wenn die Hyperkeratose des Follikeltrichters fehlt.

Ueber das Eczema seborrhoicum Unnas wird an anderer Stelle gesprochen, doch möchte ich bemerken, dass, sowie es bei der syphilitischen Macula oder Papel zu einer Auflagerung von seborrhoischer, d. h. fettig aussehender Epidermis kommt, auch bei gewissen Eczemenformen eine solche stattfinden kann. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es Formen von Seborrhoea sicca gibt, die dem Bilde des Eczema seborrhoicum Unnas entsprechen, sie sind aber manchmal so scharf umschrieben, so symmetrisch, gehen so sehr von den Haarfollikeln aus, dass man sie nicht zu den Eczemen schlechthin zuzählen kann.

Die Frage nach dem parasitären Ursprunge, die schon seinerzeit von Lassar aufgeworfen wurde, kann man heute folgendermassen präcisieren: dieselbe ist weder in befriedigender Weisen bewiesen, noch widerlegt. Bewiesen ist sie deshalb nicht, weil die Uebertragungsversuche nicht über allen Zweifel gelungen sind, weil der Sabouraud'sche Bacillus auch bei anderen Formen vorkommt. Die Gründe, die dagegen vorgebracht wurden, nämlich die Erblichkeit, dann der Umstand, dass die Seborrhoea so häufig nach den verschiedensten depravierenden Krankheiten auftritt, wäre noch kein Gegenbeweis. Es wäre ja möglich, dass durch eine erbliche Anlage oder durch eine Herabsetzung der Resistenzfähigkeit die Bacillen eine Verbesserung des Nährbodens für ihre Wucherung vorfänden. Die Veränderungen an den Gefässen könnten durch supponierte Toxine erklärt werden, doch ist, wie gesagt, der Beweis für die parasitäre Natur des Leidens nicht mehr erbracht als von Lassar und Bishop.

Die Behandlung der Alopecia pityrodes geht von zwei Gesichtspunkten aus: das einemal wird die Möglichkeit des parasitären Ursprunges zur Grundlage gewählt, anderntheils die Hypersecretionstheorie.

In letzterer Beziehung wird zunächst eine Entfernung der Auflagerungen angestrebt durch Einwirkung schwacher Alkalien. Pincus verwendete hiezu Natron bicarbonicum. Von anderen wird empfohlen Seifengeist, Spiritus saponatus kalinus Hebrae, der mit einem feuchten Borsten-

pinsel eingerieben und dann entweder mit einem kleinen Sprayapparat oder auch bloss mit in lauwarmes Wasser getauchter Baumwolle abgewaschen wird; selbstverständlich muss nach diesem Alkali, welches die Haut sehr stark entfettet, derselben etwas Fett von aussen zugeführt werden: entweder Oleum olivarum (Kaposi) oder Carbolsalicylöl (Lassar). Ein anderes Verfahren besteht darin, durch Alkohollösungen den Fettgehalt der Schuppenauflagerung zu entfernen und zugleich durch mechanisches Reiben einen Reiz auf die Kopfhaut wirken zu lassen, von dem man annimmt, dass er die Circulation reger gestaltet, infolge dessen eine bessere Ernährung der Epidermis, der Haare und Talgdrüsen setzt, oder besser gesagt, dieselbe in der Weise umstimmt, dass sie nicht zu fettreicher Hornmasse sich umbilden. Dazu wurden z. B. von Lassar Alkoholsublimatlösungen angewendet: Sol. Hydrarg. bichlor. corros. 0·5 : 150·0, Glycerin, Spirit. Colon. ana 75·0; von Pincus Tannin, Oleum sabinae, Tanninsäure in spirituöser Lösung. Ich verwende seit Jahren folgende Lösung: Acidi salicyl. 3·0, Spiritus vini dilut. 200·0, Olei therebinthinae guttas XV.

Die Lösung wird Abends mit einem Borstenpinsel bis zur Hautröthung eingepinselt, durch etwa zwei Wochen allabendlich, dann zwei- bis dreimal die Woche. Bei chlorotischen Individuen oder solchen, die an depravierenden Krankheiten leiden, sind diese zu behandeln.

Comedo.

Unter Comedo versteht man einen im oberen und mittleren Theile des Talgdrüsenausführungsganges sitzenden, aus verhornten Epithelzellen und verfetteten Enchymzellen der Talgdrüsen bestehenden Pfropf von länglicher Gestalt, der von dem Durchmesser eines Mohnkornes bis fast Hanfkorngrösse variieren kann. Das der Atmosphäre zugewendete Ende des Pfropfes pflegt eine schwärzlichgrüne, schwärzlichbraune oder auch bräunliche Färbung zu haben, welche zu dem Volksglauben an einen Mitesser (Comedo) Veranlassung gab.

Die Comedonen treten hauptsächlich an jenen Stellen auf, an welchen die Talgdrüsen direct auf die Hautoberfläche führen und die kleinen Haarbälge gewissermassen nur als Anhängsel der Talgdrüsen in den Ausführungsgang der Talgdrüsen ausmünden. Das ist namentlich im Gesichte, Schultergegend, der Tiefe der Ohrmuschel, im äusseren Gehörgange, Brust und Nacken der Fall. Der Pfropf entsteht durch Ansammlung von Talgdrüsensecret und Hornzellen, die im Ausführungsgange entstehen. Dass der Ausführungsgang dabei gedehnt wird, geht schon aus der Thatsache hervor, dass der Querdurchschnitt des Comedo sehr häufig um ein Vielfaches grösser ist als die Oeffnung, durch welche der Comedo

nach aussen sieht, so dass er nicht selten zum grössten Theile von dem Epithel encystiert erscheint und letzteres in Form eines Hügels vorgewölbt wird, an dessen Spitze ein kleiner schwärzlicher Punkt die kleine Oeffnung markiert. Die Consistenz des Comedo variiert von der fester Butter bis zu der festen Käses; manchmal ist der Comedo sogar hornig anzufühlen. Im ersteren Falle wird beim Ausdrücken des Comedo die Form desselben nicht den Ausguss des Ausführungsganges darstellen, sondern wird in Form eines langen Gebildes erscheinen, wie etwa eine Salbe beim Ausspritzen aus dem Tubus sich formiert. In den anderen Fällen wird man spindelförmige, eiförmige oder flaschenförmige Körper aus dem Ausführungsgange ausdrücken können; dabei reisst das Deckepithel, wenn es einen Theil des Ausführungsganges deckte, ein. In jedem Falle wird aber die ganze weite Mündung sichtbar, stellenweise wird der Ausführungsgang so eng und wird durch Wachsthumsvorgänge noch vielmehr verlegt, wodurch eine Cyste entsteht, in welcher wie bei echten Dermoidcysten, die auf im embryonalen Leben versprengten Theilen des Ectoderms entstanden sind, Sebum und Haar sich ansammelt. Von einzelnen Autoren (Török) wird auch angenommen, dass all die kleinen, derb sich anfühlenden, nach aussen nicht communicierenden, mit Sebum gefüllten Cystchen als solche angelegt sind und nie als Hautfollikel mit der Aussenwelt communicierten.

In der Umgebung eines uncomplicierten Comedos (Acne punctata) ist die Haut nicht hyperämisch, nicht schmerzhaft, nicht angeschwollen. Es können Comedonen jahrelang getragen werden, ohne zu einer Eiterbildung, zu einer Acne follicularis Veranlassung zu geben. Es muss mithin zur Comedonenbildung noch ein Agens hinzutreten, wenn aus einem Comedo eine Acnepustel sich entwickeln soll.

Anatomie. Wie bereits erwähnt, besteht der Comedo aus Hornzellen, gemischt mit Producten der Talgdrüse, die theils flüssig, theils fest sind und von deren Menge die Consistenz des Comedo abhängt. Die Hornzellen schliessen aussen die Masse des Comedo ab, finden sich aber auch im Innern desselben. Ausserdem finden sich aber auch daselbst Zerfallsproducte von Eiweisskörpern, Fett in Krystallform, nämlich Cholestearintafeln, Leucinkugeln und Tyrosin, manchmal auch zusammengerollte Lanugohärchen. Unter Umständen, namentlich wenn Eiterung hinzutritt und aus dem Comedo eine Acne pustulosa sich entwickelt, findet man innerhalb des Comedo auch Eiterzellen. Der Comedo nimmt dann eine schleimige, zähe Beschaffenheit an und ist weniger fetthaltig.

Betreffs der schwarzen Färbung, welche den Comedo nach aussen abschliesst, war man früher allgemein überzeugt, dass sie nur durch Schmutz, d. h. von aussen in den Ausführungsgang gelangten Staub bedingt sei. Mit Recht hat Unna dagegen angeführt, dass man von den schwarzen Come-

donenköpfen in der Atmosphäre suspendierte Staubpartikelchen höchst selten im Comedo findet, und da nur Kohlenpartikelchen, dass sie auch unterhalb einer gefärbten Hornschichte entstehen und unter einer solchen durch Alkalien reducierende Mittel erzeugt und durch Säuren zerstört wird, dass die Färbung die obersten Lamellen des Kopfes nicht betrifft, sondern etwas tiefer beginnt und oft ziemlich tief in die Substanz des Comedos hineingreift; namentlich gilt dies von der diffusen, nicht durch Partikelchen bedingten Färbung der Comedonensubstanz, diese ist vielmehr eine Verfärbung des Keratins. Als gelegentlicher Befund, der mit der Bildung des Comedo in keinem ursächlichen Verhältnis steht, findet man den von Henle entdeckten und später von Simon wiederentdeckten Demodex folliculorum, der manchmal in grösserer Anzahl, drei bis vier, in den grossen Comedonen des Gesichtes vorkommt. Ausser diesem Parasiten findet man im Comedo kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, die entweder vereinzelt oder in kurzen Reihen angeordnet sind, von 6—7 μ Länge und kaum 0·3 μ Dicke (Unna-Hodaras Acnebacillen). Durch Anhäufung können sie grosse Massen bilden. Die Darstellung ist eine leichte mit Polychrom-Methylenblau (nach Unna). Er ist im Comedo selbst und in seiner Tiefe enthalten, aber auch in den peripheren Hornlamellen, nur an der Spitze nicht. Möglicherweise ist er identisch mit dem Sabouraud'schen Bacillus der Seborrhoea (Fig. 1). Ausserdem kommen unregelmässigerweise grosse Stäbchen und Kugeln vor, manchmal auch Flaschenbacillen (nach Unna). Sie sind manchmal in grossen Mengen vorhanden, und zwar im Kopfe des Comedos. Es sind Bacillen, die auch sonst im Drüsensecrete vorkommen und gewiss mit der Comedonenbildung in keinem Zusammenhange stehen. Die oberflächlichen Schichten des Comedos enthalten zuweilen auch kleinere Coccen, die zu rundlichen Haufen angeordnet sind. Als unmittelbare Ursache der Retention muss die Hyperkeratose der Talgdrüsenmündung angesehen werden, welche schon seinerzeit von Biesiadecki beschrieben und von neueren Autoren, Unna, Touton, Mibelli bestätigt wurde.



Fig. 1. Comedo ohne entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Talgdrüsen oder des Haarbalges.

In den mittleren Partien des Comedos Anhäufung Sabouraud-Unna'scher Bacterien. Alkoholpräparat, Färbung mit polychromem Methylenblau. Vergr. 50/1.

Wir wollen hier noch anschliessend die oben erwähnten cystischen, sebumhaltigen Bildungen besprechen. Sie finden sich grösstentheils an denselben Stellen, an welchen Comedonen sich befinden, und sind Bildungen von Hanfkorn- bis Bohnengrösse, seltener haselnussgross. Sie sind mit der Haut fest verbunden oder ganz von derselben umschlossen, reichen aber, wenn sie grösser sind, selbstverständlich bis in das sub-



Fig. 2. Retentionscyste eines Follikels, nach aussen communicierend, um die Oeffnung ein Saum von Hornzellen. Rechts unten Rest des Haarbalges und der Talgdrüse als Anhängsel. Alkoholpräparat, Methylenblaufärbung. Vergr. 56/1.

cutane Zellgewebe. Sie können, wie Chiari gezeigt hat, später ganz in die Subcutis gelangen. Ihr Zusammenhang mit der Aussenwelt ist gewöhnlich nicht zu erkennen. Hier und da zeigt sich noch eine Oeffnung, die aber verlegt ist; manchmal kann durch Druck, der in einer bestimmten Richtung bloss geführt wird, eine bandartige Masse wie aus einem Zinntubus herausgespritzt werden. Heschl, Frank, Török führten ihren Ursprung auf embryonale Abschnürung von Epidermiskeimen zurück, und zwar Heschl auf Abschnürung von Haarkeimen mit Talgdrüsen, Török

direct auf Abschnürung von Hautstücken, indem er sie in Beziehung zu den echten Dermoidcysten bringt und ihre Abschnürung nur in eine spätere Entwicklungsperiode verlegt. Chiari hält sie für Abschnürungen von cystisch erweiterten Haarbälgen mit ihren Talgdrüsen allein, von denen er noch Reste als Anhängsel nachweist, die dadurch zu erklären sind, dass immer ein bestimmter Theil der Follikelwand, nämlich der Theil, in welchen die Talgdrüsen einmünden, einseitig ausgedehnt wird, wodurch die Mündung verlagert und geknickt wird (Fig. 2). Die Communication mit der Aussenwelt schwindet beim Vorrücken in die Subcutis durch Verziehung des geknickten Haarbalgtrichters; endlich erfolgt vollständige Abschnürung.

Eine eigenthümliche Bildung stellen die Doppelcomedonen dar, nämlich nach aussen gesondert mündende, in der Haut selbst aber communicierende Comedohöhlen, deren Inhalt ebenfalls im unteren Theile verschmilzt, so dass man aus einer einzigen Oeffnung den Gesammtinhalt hervordrücken kann. Die Höhle selbst ist nach Török etwas ausgebaucht. Nach demselben Autor enthält der Doppelcomedo Hornzellen, Farbstoffschollen, Talgdrüsenzellen und Haare, ist immer mit Talgdrüsen und Haarfollikeln versehen, und zwar gewöhnlich an Stellen, welche den Mündungen gegenüberliegen, d. h. an der Umbiegungsstelle des Ganges aus der verticalen in die horizontale Richtung, manchmal auch unter dem Bauche des Doppelcomedos (die Drüse ist dann flachgedrückt), oder knapp unterhalb der Oeffnung. Zuweilen (Török) münden auch zwei oder mehrere Follikel eng bei einander, deren Zwischenwände vereitern oder atrophieren und so eine gemeinsame Höhle für mehrere Comedonen erzeugen. Zusammenfassend müssen wir sagen: Die Retention des den Comedo bildenden Sebums wird höchstwahrscheinlich dadurch bewirkt, dass innerhalb des Ausführungsganges eine Hyperkeratose sich entwickelt, indem zu den abgestossenen Hornzellen sich Secrete der Talgdrüsen hinzugesellen, wodurch die Entleerung derselben erschwert oder ganz unmöglich wird; infolge dessen entsteht Erweiterung des Talgdrüsenausführungsganges, beziehungsweise des Haartrichters, welcher das umgebende Bindegewebe ausdehnt und den Haarbalg, respective den Talgdrüsenkörper verschiebt, später selbst atrophisch machen kann, soweit, dass selbe nur als ein Anhängsel der sich entwickelnden Cyste zurückbleiben. Tritt noch eine Entzündung in der Umgebung des Gewebes oder Eiterung hinzu, sowie andere Veränderungen, über die im nächsten Capitel gesprochen wird, so entwickelt sich aus dem Comedo eine Acne (Acne comedo).

Acne vulgaris.

Als Acne im weitesten Sinne des Wortes wird eine Reihe von Erkrankungen bezeichnet, die Eines gemeinsam haben, das ist die Bildung konischer entzündlicher Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, bei welchen entweder an der Spitze oder im Innern des Infiltrates zumeist Eiterbildung oder Zerfall auftritt, die aber sonst in ihrem Verlaufe und ihrer Aetiologie verschieden sind. So z. B. die Acne necrotica (Acne varioliformis oder frontalis), bei welcher vor der Rückbildung oberflächliche oder etwas tiefergreifende Nekrose der oberen Hautschichten sich entwickelt, während bei der gewöhnlichen Acne bloss der vereiterte Theil in Form einer Kruste sich abstosst oder ganz resorbiert oder endlich usuriert wird.

Die Bezeichnung Acne selbst ist höchstwahrscheinlich auf eine Verstümmelung des Wortes Akme, die Spitze, zurückzuführen. Die Acne vulgaris, mit welcher wir uns hier zu befassen haben, tritt an den an Talgdrüsen reicheren Stellen des Körpers, namentlich im Gesichte, dem Rücken, hier und da auf dem Mons veneris auf und bildet hirsekorn- bis erbsengrosse, konische, an der Oberfläche oder im Centrum eitrig werdende Knötchen. Die kleineren vereitern in der Regel an der Spitze, der Eiterpunkt vertrocknet zu einer Kruste, fällt dann ab, häufig mit einem Comedo. Es bleibt dann eine leichte Röthung zurück, welche bei Individuen mit weisser Haut und hellem Haar bald spurlos verschwindet, bei Individuen mit brauner Haut und dunklem Haar häufig für kürzere oder längere Zeit eine sepiafarbige Pigmentierung von verschiedener Intensität und Dauer zurücklässt, je nach der Grösse und Dauer der ursprünglichen Efflorescenz. Der Verlauf der Acne wird oft durch Ausdrücken des Comedo und des Eiters beschleunigt. Bei den grösseren Formen entwickeln sich nach einem entzündlichen Stadium, bei welchem man durch Anstechen des Knotens aus der Tiefe Eiter entleeren kann, ohne dass an der Oberfläche solcher zu sehen war, chronische härtliche Gebilde, oder es erfolgt eine centrale Erweichung des Gewebes, und in der Höhle sammelt sich dickflüssiges, schleimartig aussehendes Serum, über welchem die Haut mitunter livid, dünn wird, wie bei Scrophuloderma; unter Umständen jedoch bleiben die Knoten hart, leicht schmerzhaft oder können nur durch ziemlich tiefes Anstechen ein wenig entleert werden. Eröffnen sich solche Knoten an der Oberfläche spontan, so entstehen kleine, eingezogene, zuerst röthlich, dann weiss werdende Narben und Närbchen, die wiederum bei Individuen mit weisser Haut und sehr lichtem Haar nach kürzerer Zeit weiss erscheinen oder nur geringen bräunlichen Pigmentsaum zeigen, bei brünetten Individuen jedoch einen dunkeln Pigmentsaum von wechselnder Intensität, je nach der Dauer der Acne.

Wenn Individuen, die viel Narben haben, durch äussere Einflüsse zur Pigmentbildung angeregt werden, so bleiben die Närbchen weiss auf bräunlichem Grunde. So sah ich es bei Touristen, bei Leuten, die mehr oder weniger entblösst in der Sonne oder in starker Wärme arbeiteten u. s. f. Die Narben bleiben zumeist fürs ganze Leben, glätten sich jedoch im späteren Alter. Die Acne vulgaris entsteht selten vor der Pubertätszeit, kann nach derselben gelegentlich in jedem Alter entstehen; in der allergrössten Anzahl der Fälle beginnt sie jedoch und endet in der Zeit zwischen dem 14. bis 28. Lebensjahre, und in dieser Periode ist sie am häufigsten vom 14. bis 24. Lebensjahre (Acne juvenilis).

Bei einer grossen Anzahl der Kranken haben wir Erscheinungen von Anämie, Chlorämie, bei Frauen Erkrankungen der Sexualorgane, und bei sehr Vielen Obstipation habitueller Natur oder infolge von Atonie, von Magen- oder Darmerkrankungen. Viele Patienten sind sonst anscheinend gesund, d. h. zeigen keine nachweisbaren Veränderungen. Ueber die durch äussere Einflüsse auf die Haut und die durch Aufnahme von Stoffen in dem Körper entstandene Acne (medicamentöse und toxische Formen) wollen wir später im Zusammenhange sprechen.

Anatomie. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei den meisten Patienten das Leiden mit Comedonenbildung beginnt, um welche entzündliche Schwellung und Eiterung sich herausbildet. Auffallend muss es sein, dass die Individuen sich verschieden verhalten. Man kann Individuen mit sehr viel Comedonen sehen, ohne dass es zur Acnebildung kommt, dann solche, bei welchen sich nur sehr selten auf der Stirn und am Kinn Acnepusteln entwickeln, während z. B. die comedoreiche Nase pustelfrei ist; dann sieht man solche, wo der Comedo regelmässig von Pustelbildung gefolgt ist, und bei denen das Gesicht mehr oder weniger von Pusteln besäet ist, die aber bald verschwinden; dann wiederum sieht man Individuen, bei welchen neben einer rasch verlaufenden Bildung kleinerer Acnepusteln eine knotige Acne indurata länger besteht; dann erweichende Knotenacne, bei welcher die Höhlen entsprechend dem Faserverlauf der Gesichtsmuskeln oder dem Bindegewebeverlauf zu confluieren, nach deren Eröffnung eine gummiartige Flüssigkeit aus einer länglichen Höhle hervorkommt; daneben kommen die bereits erwähnten und beschriebenen sebumhaltigen Cysten vor.

Der Comedo ist, wie bereits oben ausgeführt wurde, zunächst nur eine Ansammlung von Talgdrüsensecret und Hornmasse in dem Ausführungsgange einer Talgdrüse, respective im Haartrichter, deren Raum zuerst spindelförmig ist, dann sich kugelförmig erweitert, nach oben, unten und seitwärts, wobei der übrigbleibende röhrenförmige Raum der Talgdrüse und des Haarbalges allmählich mitaufgenommen wird. Hierbei kommt es vor, dass die Erweiterung nach einer Richtung stärker ist;

dadurch wird der ursprünglich mehr oder weniger vertical nach aufwärts gerichtete, der Mündung zunächst gelegene Theil des Ausführungsganges in schräger Richtung verzerrt, so dass er mit der Oberfläche nahezu parallel liegt und durch den weiter sich ansammelnden Inhalt plattgedrückt wird; auf diese Weise entstehen theils die oben erwähnten Talgcysten, oder wenn sie vereitern, die eiterhaltigen Cysten im Gesichte, an denen keine Spur vom Ausführungsgange zu sehen ist. Wenn ein gewöhn-



Fig. 3. Acne indurata mit zum Theile ausgefallenem Comedo, im letzteren eingeschlossen Sabouraud-Unna'sche Bacterien, der Ausführungsgang unter dem Comedo ausgedehnt und mit Talgdrüsensecret und Hornzellen erfüllt, in der Umgebung ein ausgedehntes Infiltrat mit Riesenzellen. Die Gefässe der Papillen und des Stratum reticulare um die Mündung zeigen entzündlichen Infiltrationsmantel. Alkoholpräparat, Färbung mit Kresyl echt violett. Vergr. 50/1.

licher Comedo vereitert, so erfolgt die Eiterablagerung, d. h. die Ansammlung von Leukocyten im Ausführungsgange der Drüse bald über, bald unter dem Comedo, durchsetzt den Comedo, und erfüllt auch die Höhle der Talgdrüse. Nicht immer jedoch ist der Ausführungsgang der Talgdrüse mit einem wirklichen Comedo verlegt, d. h. durch einen Pfropf, der aus Sebum + Hornmasse besteht, sondern häufig genug durch Hornmasse ganz allein, welche den Austritt des Secretes nach aussen verhindert. Diese Hornmasse wird ebenfalls von Leukocyten durchsetzt, von Serum durchtränkt, weshalb sie dann ebenfalls mit demselben

zu einer Kruste vertrocknen. Anders ist es bei der Acne indurata ohne Abscessbildung. Da entsteht um den Follikel ein dichtes Infiltrat und die retrograde Metamorphose des stark angesammelten Entzündungsproductes führt zur Bildung von massenhaften Riesenzellen und Myeloplaques. Die übrigen Zellen sind zum grossen Theile Plasmazellen; in der Umgebung sind die Bindegewebszellen vergrössert, in Zelltheilung begriffen. Diesen Befund Unnas kann ich nach eigenen Präparaten bestätigen. (Fig. 3).

Ursprünglich ist also die Eiterung bei der Acne pustulosa eine rein auf den Innenraum der Drüse beschränkte, im weiteren Verlaufe jedoch wird wie bei allen Pseudoabscessen die Membrana propria durchbrochen,



Fig. 4. Eitrige Schmelzung des Gewebes um den Follikel bei Acne pustulosa, besonders deutlich der Zerfall des elastischen Gewebes.

Alkoholpräparat. Weigert'sche Färbung der elastischen Fasern. Nachfärbung mit alk. Methylenblau. Vergr. 70/1.

und es kommt zur echten Bindegewebseiterung, die nun mit Narbenbildung heilt (Fig. 4). Es bildet sich dann eine eiterige Perifolliculitis. Ursprünglich ist jedoch die Acne pustulosa, wenn nicht ausschliesslich, so doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine reine Folliculitis, ein Pseudoabscess, selbst wenn die Eiterung nicht um den Comedo beginnt, sondern in der Tiefe. Beim Ausdrücken der entzündeten Comedonen merkt man, dass einmal erst ein kleiner Eiterspritzer hervorkommt, dann ein Comedo, dann nur mehr blutiges Serum, in anderen Fällen zuerst der Comedo, dann Eiter; wieder in anderen kann man einen von Eiter durchsetzten erweichten Comedo hervordrücken, nachdem zuerst etwas Eiter gekommen ist. In diesen Comedo ist der Inhalt der Talgdrüse mitaufgenommen,

oder es ist der hornige Comedo sammt der Drüse von einem grösseren Infiltratmantel eingeschlossen, in welchem sich später wenig Eiterzellen und Zerfallproducte der Riesenzellen und Serum befinden, so dass dann höchstens eine kleine Menge dünner, gummiartiger Flüssigkeit bei Eröffnung herauskommt, gewöhnlich aber spontane Resorption erfolgt.

Bezüglich der **Aetiologie** wurde bereits oben erwähnt, dass nicht jeder Comedo vereitern muss. Dass es der Comedo nicht allein ist, der die Vereiterung veranlasst, geht aus jenen nicht seltenen Fällen hervor, bei welchen man aus den Comedonen direct kleine Cystchen entstehen sieht, also eine Retention stattfindet und doch keine Eiterung erfolgt. Man hat demnach mit Recht vermuthet, dass hier noch eine secundäre Infection vorliegt, bei welcher der Comedo gewissermassen als prädisponierendes Irritament oder als Bacterienfänger dient. Für diese Auffassung sprechen auch die vorhandenen Riesenzellen und Plasmazellen, welche ja als Begleiter toxischer und infectiöser Erkrankungen bekannt sind.

Unna beschrieb eine Bacillenart, die mit der Sabourauds bei Seborrhoea identisch ist (Beck), welche ich auch regelmässig bei Acne angetroffen habe, die aber nach Sabouraud mit der Acne nichts zu thun hat, sondern der begleitenden Seborrhoe angehört. Andererseits ist von anderen Autoren im Acneeiter ein Staphylococcus pyogenes albus gefunden worden, der morphologisch nichts Charakteristisches besitzt, aber doch als Eiterungserreger angesehen werden muss (Lomry). Nach Sabouraud unterscheidet er sich von anderen Coccen durch seine Vorliebe für saure Nährböden und durch Production einer wie Buttersäure riechenden Fettsäure. Die Vorliebe der Acne für das jugendliche Alter, ihr häufiges Vorhandensein bei Erkrankungen des Magens und Darmtractus lassen noch eine zweite Bedingung, nämlich eine durch diese Erkrankungen bewirkte, der Entwicklung der genannten Bacillen günstige Beschaffenheit der Haut annehmen. Selbst in jenen seltenen Fällen, in welchen keine nachweisbaren sonstigen Veränderungen vorhanden sind, kann mit Sabouraud eine eigenthümliche Beschaffenheit des Hautsebums angenommen werden, das zweifellos bei verschiedenen Individuen verschieden zusammengesetzt ist, wie schon die grobe Wahrnehmung mittels des Riechorganes zeigt; ob man wie Barthélemy, Jacques und Mitour auch noch Toxine annehmen will, bleibe dahingestellt. Das Zusammentreffen von Magendarmerkrankungen und Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane mit Acne ist zu häufig, als dass beide nicht zusammenhängen sollten, so dass an eine Autointoxication von diesen Organen ausgehend wohl gedacht werden muss. Das Eine ist sicher, dass zweierlei Ursachen hier wirksam sein müssen: eine prädisponierende, im Erkrankungsboden gelegene, und eine von aussen kommende. Dies lehren uns die medicamentösen und durch äussere Einwirkung erzeugten Formen, wie die Brom- und Jodacne, die Chloracne,

die Theeracne etc. Bei der jugendlichen Acne muss man nicht nur an eine Veränderung des Hautsecretes zur Zeit der Pubertät denken, sondern auch daran, dass, wenn das Hautsecret sich bei Entwicklung der Geschlechtsdrüsen ändert, auch sonstige Producte des Stoffwechsels sich ändern können und das von diesen durchtränkte Gewebe dann einen günstigen Boden zur Ansiedlung von Mikroorganismen geben wird. Alle diese Möglichkeiten können ja bei verschiedenen Fällen zutreffen.

Ausser der Comedoacne (Acne punctata) unterscheiden die meisten Autoren auch noch eine pustulöse Acne im engeren Sinne, bei welcher Comedonenbildungen nicht nothwendigerweise vorausgegangen sind. Immerhin aber ist ein Haarbalg oder eine Talgdrüse der Ausgangspunkt der Folliculareiterung. Nach der Muthmassung vieler Autoren handelt es sich nur um eine secundäre Infection des Haardrüsenapparates mit Staphylococcen, die zu einer Entzündung führt, in deren Verlaufe stärker prominierende, stark geröthete und schmerzhafte Knoten entstehen, in welchen aber keine Spitze sichtbar ist, weil die Eiterung sich mehr in die Tiefe erstreckt. Wenn es sich um kleine Pusteln handelt, so ist nur die nächste Umgebung der Pusteln acut geröthet, bei grösseren ist die Basis infiltriert, sehr stark geröthet; die Röthung nimmt nach der Peripherie ab. Nach einigen Tagen kann die Pustel eintrocknen, die Röthe nimmt ab, wird mehr lividroth, bei Individuen mit pigmentierter Haut bräunlichroth und schmerzlos; bei anderen kann die Eiterung viele Tage bestehen, ohne viel von ihrer Acuität zu verlieren; das gilt namentlich von den tiefer sitzenden Eiterungen, bei welchen der Eiter nicht vertrocknen und nicht nach aussen gelangen kann, ausser durch künstliche Eröffnung (Acne furonculeuse, Sabouraud).

Die toxischen Acneformen.

Im Gegensatze zu den Joderythemen, über welche bei den toxischen Erythemen gesprochen wird, ist bei der Jodacne Eiterung in Form kleiner Abscesschen der Cutis vorhanden. Allgemein wird angenommen, dass die Eiterung von den Talgdrüsen aus eingeleitet wird, eine Annahme, der von Thin, Duckworth, Crocker, Ducrey, de Amicis, Colcott Fox, Gibbes, Morrow, Unna widersprochen wird, weil sie die Follikel häufig gar nicht verändert und erst nachträglich durch Ausbreitung des Processes auf dieselben entzündlich infiltriert fanden. Von Adamkiewicz wurde seinerzeit im Drüseninhalt positive Jodreaction gefunden, die aber von Ducrey, Pelizzari u. a. nicht bestätigt wurde. Die Annahme Adamkiewicz', dass hier das ausgeschiedene Jod als Entzündungserreger auf das umgebende Gewebe wirke, ist also nicht genügend ge-

stützt, wenn auch die Einwirkung des circulierenden Jods auf die Gefässe nicht negiert werden kann. Unna vermuthet eine Mitwirkung von Bacterien in der Weise, dass diese auf den durch Jod lädierten Hautstellen einen besseren Boden für ihr Gedeihen finden, während Touton in der Weise sich die Bacterienwirkung vorstellt, dass um diejenigen Follikel, welche schon vorher Bacterien enthielten, das nun circulierende chemische Gift eine Art chemischer Reizwirkung entfaltet, die sich klinisch in dem eitrigen Knötchen documentiert, ähnlich wie die Wirkung des Tuberculins auf die bacillenhaltigen Lupusherde. Daraus würde sich die auch von Pelizzari gefundene stärkere Betheiligung gerade der den Follikel umspinnenden Gefässe erklären.

Die **Jodacne** erscheint auf allen Körperstellen, auf denen die gewöhnliche Acne erscheint, und unterscheidet sich von der gewöhnlichen Acne nur dadurch, dass die entzündlichen Erscheinungen etwas intensiver sind, dass nach Entleerung der Pusteln oder nach Eintrocknen derselben der Process viel rascher erlischt, nicht zu Indurationen und Retentionen führt, überhaupt durch eine grössere Acuität. Sie erscheint bei disponierten Individuen schon nach wenigen Grammen des Mittels, bei anderen erst nach längerer Darreichung grösserer Mengen. Ausser den einzelnstehenden Formen kommen noch in seltenen Fällen nach Joddarreichung erbsen- bis hühnereigrosse knotige, später im Centrum einsinkende, mit kleinen Pusteln besetzte Bildungen vor, die man als Jododerma tuberosum (Acne coagminata Behrend) beschrieben hat. Solche Fälle wurden beschrieben von Besnier (Acne anthracoide jodopotassique), Taylor, Neumann, Janovsky, Jesionek, Giovannini, Hutchinson, Nevin-Hyde, Walker, Kämpfer, Pelizzari, O. Rosenthal; auch Gangrän wurde beschrieben.

Die Knoten sind von schwammiger Consistenz, von bräunlichrother Farbe mit stärkerem Vorherrschen des Braun. Ihr Sitz ist zumeist das Gesicht, sowie die Brust und die oberen Extremitäten. Hutchinson und Kaposi bilden solche auch auf den unteren Extremitäten ab. Die Bildung der Knoten ist nicht auf angeborene Idiosynkrasie zu beziehen, weil sie plötzlich bei Leuten aufgetreten sind, die früher lange Zeit ungestraft Jod genommen hatten (O. Rosenthals Fall), dann aber nach einmaliger Abheilung selbst auf kleine Dosen wiederum mit Jododermie reagierten. Die Abheilung geschieht nach Aussetzen des Jods ziemlich rasch (drei bis vier Wochen), es bleiben hell bräunliche Verhärtungen zurück, in deren Mitte glatte Narben sichtbar sind; nach O. Rosenthal unterscheiden sie sich dadurch von denen nach Bromoderma, welches Narben von siebartig durchbrochener Oberfläche zurücklässt. In dem Falle I. Neumanns war auch die Magenschleimhaut der Sitz von Blasenulcerationen und Vegetationen.

Anatomisch besteht die Geschwulst aus Anhäufung von Leukocyten polynuclearer und mononuclearer Formen mit freien Kernen. Dieselbe ist am dichtesten in den tiefsten Cutisschichten (Fig. 5).

Die entzündliche Neubildung ist nach unten zwar ziemlich gut begrenzt, doch finden sich noch im Panniculus einzelne Züge von Infiltrat.



Fig. 5. Jododerma, ein hanfkorngrosser Knoten vom Vorderarme (nach Neumann). Zeiss' Objectiv *A*, Ocular 4. Vergr. 90.

a normaler Papillarkörper der Umgebung, *b* abgehobene Epidermis, *c* Talgdrüse mit Haarfollikel, *d* Schweissdrüsen.

Das Infiltrat selbst enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen, welche nach O. Rosenthal die bräunliche Farbe des Knotens bedingen.

Die Epidermis ist entweder in Form fetziger Lamellen oder als Pusteldecke abgehoben, die Malpighi'sche Schicht von Leukocyten durchsetzt, die bis an die Hornschichte heranreichen, am dichtesten jedoch in den untersten Lagen, in der die Cutis-Epidermis-Grenze unsichtbar geworden ist. Nach Rosenthal finden sich reichlich Proliferationserscheinungen (Mitosen) in der Oberhaut. Am meisten hypertrophiert ist das

Stratum granulosum (sechs bis acht Lagen). In den Vertiefungen der Epidermis sind Anhäufungen verhornter Zellen in Form von Zapfen und Kegeln. Ausserdem finden sich Epidermisabscesse, wie auch solche im Corium, die nach oben durchbrechen. Reichlich sind eosinophile Zellen beschrieben (Pini, Leredde, Rosenthal). Mithin ist das Jododerma eine entzündliche Granulationsgeschwulst mit Hyper- und Parakeratose, die einer schnellen regressiven Metamorphose anheimfällt.

Bemerkenswert ist der bacteriologische Befund: am reichlichsten sind Staphylococcen in und um die Abscesschen vorhanden, daneben spärliche Diplo- und Streptococcen, in den Ausführungsgängen und den Einsenkungen der Epidermis Sabourauds Seborrhoe-, Unnas Acne-Bacillen. Im Infiltrat hat Rosenthal, wenn auch spärlich, Staphylococcen gefunden.

Die Talgdrüsen sind unverändert. Pathologisch scheint es sich, wie die Diapedese der rothen Blutkörperchen lehrt (Rosenthal), um eine durch Jod erzeugte Gefässwandalteration zu handeln, wenn auch Jod in den Knoten selbst nicht gefunden wurde. Die eigenthümliche Vegetationsform wird — meiner Ansicht nach mit Recht — von Rosenthal auf secundäre Bacterienwirkung bezogen. Es spricht dafür der Umstand, dass sie im allgemeinen auf beschränkten und bestimmten Hautterritorien vorkommt, sowie weiters die anatomische Uebereinstimmung mit anderen Formen (Pemphigus vegetans). Wie bei Jodacne ist auch bei der durch Brom erzeugten ein Ueberschwemmen des Drüsensecretes mit Brom nicht nachweisbar (Blaschko). Die Annahme einer persönlichen Idiosynkrasie kann man auch nur gelten lassen, wenn damit nur uns unbekannte individuelle Eigenschaften des Stoffwechsels und des Gewebschemismus zu verstehen sind, aber auch hier muss die Annahme dahin erweitert werden, dass eine solche Idiosynkrasie auch erst später erworben werden kann.

Der Jodacne ähnlich ist die **Bromacne.** Die leichteren Formen unterscheiden sich ebenfalls nicht wesentlich von der gewöhnlichen Acne, ausser durch ihre Acuität gegenüber der Jodacne, vielleicht durch eine etwas dunklere Röthe. Ihr Sitz sind der Jodacne gegenüber mit Vorliebe behaarte Körperstellen, dann die unteren Extremitäten. An den behaarten Stellen entstehen manchmal conglomerierte oder cocardenförmig angeordnete Pusteln, die nach Abheilung eine bräunliche Pigmentierung hinterlassen, die bei dunkel pigmentierten Individuen zu Sepiafärbung führt und jahrelang bestehen kann. Noch grössere Formen pflegen auf den Extremitäten zu entstehen, bis faustgrosse Knoten von bräunlichrother Farbe, die im Centrum zerfallen, vielfach durchlöchert erscheinen, peripherwärts wallartig sich erheben und aus deren Grunde papillenartige, matsche Granulationen massenhaft hervorwuchern; sie sollen auch dort auftreten, wo der Zerfall der Knoten nicht bis nach aussen stattgefunden hat.

Von verschiedenen Autoren, zuerst von Herxheimer, wird auf die durch Chlorgas erzeugte Acne hingewiesen, die theils durch Einathmen des Gases, theils durch directes Eindringen desselben in die Follikel entsteht. Sie besteht in Bildung von Comedonen und indurierter Formen.

Die Diagnose kann nur bezüglich des Jododerma und Bromoderma tuberosum Schwierigkeiten machen, und zwar hauptsächlich gegenüber der gummösen Form der Syphilis. Die Differenzierung stützt sich auf die Thatsache, dass beim Gumma der Zerfall der Granulationsgeschwulst ein centraler ist, dass mithin ein gummöses Geschwür überhängende, ziemlich derb anzufühlende, scharf gezeichnete Ränder hat, und wo eine Gruppe von Gummen zerfällt, sind auch mehrere solche Geschwüre vorhanden, die durch regelmässige, guirlandenförmige, nach aussen convexe, etwas derb sich anfühlende Ränder charakterisiert sind. Bei Bromoderma und Jododerma ist ausser ihrer schwammigen Consistenz noch der Umstand richtunggebend, dass das Infiltrat kleine, nach aussen sich öffnende Abscesschen in grosser Menge enthält, die Oberfläche mithin eine unregelmässige drusige, fettige, Bienenwaben-, Wespennest-ähnliche oder eine ein Papillom vortäuschende ist, die Ränder unregelmässig ausgenagt, landkartenförmig. Ausserdem kann die einfache Bromacne, da sie an den behaarten Stellen auftritt, leicht mit Acne necrotica und mit krustösen Syphiliden verwechselt werden. Hier ist die geringe Härte und Dicke des Schorfs gegenüber der Acne necrotica, die acutere Röthe gegenüber der Syphilis massgebend.

Zu der durch toxische Einwirkungen entstandenen Acne gehört auch die durch Eindringen von Theer und Theerderivaten, sowie fettigen Körpern in die Follikel erzeugte. In die Körperreihe, die hier in Betracht kommt, gehören nach meiner an einem reichhaltigen Krankenmateriale industrieller Arbeiterschaft gewonnenen Erfahrung sowohl Holz- wie Steinkohlentheer und die Theerwässer, als auch viele jener Producte, die aus denselben gewonnen werden: Benzin, Kreosot, dann die verschiedensten Schmieröle, das Paraffin und Vaselin, Petroleum, Naphtalan, Pyrogallol, Chrysarobin, Leberthran. Hierbei gelangt der wirksame Körper in die Follikelmündung, wie man das bei localer Anwendung von Theer so häufig sieht, und bildet mit den Hornzellen sowie mit dem Talgdrüsensecret einen Pfropf, der nun direct durch seine chemischen Eigenschaften oder indirect, indem er die Retention des Drüseninhaltes bewirkt, der seinerseits die Entzündung erregt oder auf beiderlei Art zur Erkrankung führt. Auch eine gesteigerte Bildung von Hornzellen im Ausführungsgange scheint durch die Körper angeregt zu werden, wenigstens sprechen die Befunde von Leloir, Veiel, Rille dafür. Der Vorgang bei der Acne artificialis ist wie bei der Acne pustulosa: Infiltration der Drüse und ihrer Bindegewebshülle mit Zerstörung derselben.

Von einzelnen Autoren wurde auch der Einathmung des Theers und der fetten Körper eine wichtige Rolle zugeschrieben (Kaposi, Veiel, Neumann). Es ist ja zweifellos, dass in allen maschinellen Betrieben, in welchen in minder gut gelüfteten Räumen viele Maschinenachsen (Spindeln) oder Transmissionen geschmiert werden, die artificielle Acne epidemisch auftritt (Spinner-, Weber-Acne). Aber es muss bedacht werden, dass es sich hier nicht um Verdampfung der Körper, sondern um Zerstäubung derselben handelt, wobei die kleinsten Partikelchen in die Follikel häufig freiliegender (Behrend) Körperstellen gelangen. Nach meiner Erfahrung bilden aber dünne Gewebe, dünne Leinwand, keinen genügenden Schutz gegen das Eindringen zerstäubter Fette, die nachher noch durch die Reibung der Kleider bei der Arbeit weiter in die Follikelmündungen gelangen. Ausserdem gelangen ja zweifellos zerstäubte Körper in den Mund. Fraglich ist nur, ob sie dann weiter in die Athmungsorgane oder in den Verdauungstract gelangen. Das erstere ohneweiters anzunehmen ist .man kaum berechtigt. Mit Recht weist Touton darauf hin, dass man die Wirkung innerlich gebrauchten Theers nur als toxisches Erythem kennt.

Acne rosacea.

Die als Acne rosacea bezeichnete Erkrankung besteht in einer Röthung, unter Umständen auch Schwellung der Haut des Gesichtes, namentlich der Wangenschleimhaut, der Haut der Stirn und der Nase, sowie des Kinnes. An den prominentesten Theilen ist die Röthung immer mit einer durch das unbewaffnete Auge schon wahrnehmbaren Erweiterung der Capillar- und venösen Gefässe verbunden, welche stellenweise so dicht sind, dass sie ein förmliches Netz bilden und einem Gefässnaevus gleichkommen; daneben tritt Pustelbildung in den Follicularapparaten der Haut auf, die aber manchmal fehlen kann. Die letzteren Fälle werden von einzelnen Autoren als couperose von der Acne abgetrennt (Brocq).

Die Acne rosacea kommt bald bei anämischen, schlecht genährten, kachektischen Individuen, bald bei üppig genährten Vollblütigen vor und ist nahezu immer mit einer Seborrhoea vereinigt; je nach dem sonstigen Aussehen des Individuums differiert auch das klinische Bild der Acne rosacea. Bei anämischen, kachektischen Individuen überwiegt die Röthung über die Schwellung und ist gewöhnlich nur auf die prominierenden Stellen des Gesichtes, besonders häufig auf die Nase allein beschränkt. Bei vollblütigen, gutgenährten Individuen ist die Röthung und Schwellung eine viel allgemeinere, über das Gesicht und die Stirne verbreitete; die Haut ist mehr

verdickt und hat im allgemeinen weniger Pusteln. Bei einzelnen Individuen wechselt der Zustand je nach dem Befinden derselben, bald sind Pusteln vorhanden, bald nicht. Das Aussehen wechselt auch in rascher Folge bei demselben Individuum in kurzem Zeitraume durch Einfluss von Wärme und Kälte, durch Speise und Trank. Durch Einwirkung der Kälte wird das Aussehen livid, die subjective wie die objective Empfindung zeigt locale Herabsetzung der Temperatur; letztere offenbar deshalb, weil durch den Einfluss der Kälte die erweiterten Capillaren und Venen paretisch oder atonisch werden und infolge dessen bei gleichbleibender Herzthätigkeit die Bewegung des Blutes bei vergrössertem Querschnitt der Capillaren eine langsamere wird, eine Abkühlung der Blutmasse durch die äussere Temperatur stattfindet, woher auch das livide Aussehen nach Aufnahme von alkoholhältigen Getränken und nach grösseren Mahlzeiten kommt; überhaupt erweitern sich die Capillaren, zugleich aber ist die Herzthätigkeit theils frequenter, theils kräftiger (die Arbeitsleistung eine grössere), ebenso wie bei irgend welchen körperlichen Anstrengungen; dann fliesst eine grössere Blutmenge in der Zeiteinheit durch die Capillaren. Es wird also local mehr Wärme zugeführt und deshalb sowohl objectiv als auch subjectiv das locale Empfinden der Hitze. Bei schlechtgenährten kachektischen Individuen ist gewöhnlich die locale Temperatur auch schon bei mässig tiefem Wärmegrade, selbst bei Zimmertemperatur oft herabgesetzt wegen der Verlangsamung des Blutstromes, bei kräftigen Individuen mit energischer Herzthätigkeit meist erhöht. Bei allen ist subjectiv und objectiv die Temperatur erhöht, wenn durch Alkohol selbst in geringerer Dosis die Herzthätigkeit künstlich angeregt wird.

Bei der couperose, d. h. bei der mit Gewebsverdickung einhergehenden Acne rosacea ist hauptsächlich die Nase befallen. In letzterem Falle, namentlich wenn stark erweiterte Mündungen der Talgdrüsen vorhanden sind, werden die Zwischenräume zwischen denselben stark vorgewölbt, glatt, fast durchscheinend, während die Mündungen der Follikel selbst, weil sie von dem geschwellten Gewebe überragt werden, in die Tiefe gerückt erscheinen; die Nase bekommt dadurch ein wabenartiges, unebenes Aussehen. Durch die Vertiefung und Erweiterung der Talgdrüsen wird auch der Raum für die Ansammlung des Talgdrüsensecretes vergrössert, und bei der vorhandenen Seborrhoea und Hyperämie wird auch die Secretion selbst eine wässerige. Durch das Zusammenwirken dieser Umstände bilden sich grosse, wurmartige Sebumpfröpfe, die man durch Druck entfernen kann. Bei der elektrolytischen Behandlung der Acne rosacea wird durch die statthabende Contraction der glatten Musculatur eine Menge solcher Pfröpfe hinausbefördert.

Bei starker Gewebshypertrophie entstehen kleine Knötchen, die zu grösseren Knoten werden, so dass die Nase das bekannte knollige Aus-

sehen der Trinkernase bekommt. Die Anatomie wurde seinerzeit genau von Leloir und Vidal studiert. Als hervorstechendstes Merkmal fanden sie Erweiterung der Hautgefässe sowohl des oberflächlichen als des tiefen Netzes derselben, namentlich aber jenes Theiles derselben, welcher die Haarbalg- und Schweissdrüsen korbartig umspinnt. Die grösseren Gefässe, auch die des tieferen Netzes werden mit der Zeit ungleichmässig ausgedehnt, varicös, und es entsteht ein Exsudationsmantel um dieselben auch in den perifolliculären Lymphgefässen. Der Talgdrüsenkörper selbst ist kolossal vergrössert, das Bindegewebe ist zunächst ein succulentes, zellenreiches, später ein derbes, fibröses sowohl in der Cutis als im subcutanen Zellgewebe; die Grenze zwischen beiden ist dadurch verschwunden. Es bilden sich Eiterherde in den Follikeln und um die Follikel, ähnlich wie bei der pustulösen Acne. Aetiologisch hat man folgende Umstände zu berücksichtigen: 1. die immer vorhandene Seborrhoea oleosa, die unter Umständen mit einer Seborrhoea sicca der behaarten Kopfhaut sich vereinigt; 2. die nachweisbaren toxischen Einwirkungen, sei es durch Alkokol, sei es durch Autointoxication von Seite des Darmcanals, Dyspepsie, Obstipation, welche oft eine Folge von Chlorämie sind. Nach Thibièrge sind unterstützende Momente: Mangel an Bewegung, Herz- und Lungenstörungen, allzu starkes Schnüren des Schnürleibes bei den Frauen, allzu enge Krägen an den Kleidern, anhaltendes Arbeiten in grosser Wärme und bei starkem Licht, Beschäftigung in der kalten Luft, im Winde, angeblich auch allzu kaltes Wasser für Gesichtstoilette.

Die Beobachtung Thibièrges, Stickers, Seilers, dass Erkrankungen des Naseninnern, namentlich chronische Katarrhe, Schwellungen, Tumoren, Acne rosacea des Gesichtes verursachen können, kann ich nur vollständig bestätigen.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass Acne rosacea häufig in der Schwangerschaft auftritt, wobei letztere sowohl als Circulationshindernis für den venösen Abfluss des Blutes von den Kopfgefässen fungiert, als auch Autointoxicationen bewirken kann, und auf diese Weise ähnlich wie bei der Acne vulgaris auf die Follikelapparate wirkt.

Die **Therapie** der Acne hat zweierlei Ziele zu berücksichtigen: erstens die locale Hyperkeratose oder Secretansammlung der Drüsenausführungsgänge zu beseitigen, zweitens den in denselben sich entwickelnden Mikroorganismen die Möglichkeit des Vegetierens zu nehmen, sowohl durch directe antiparasitäre Mittel als auch durch Entziehung des günstigen Vegetationsbodens, wie er sich bei Chlorämischen, bei jugendlichen Individuen, bei Darmleidenden etc. entwickelt. Sie hat also zweierlei Aufgaben: die örtliche und die allgemeine Behandlung.

Die erste wird durch mannigfache Mittel erzielt. Ist Seborrhoe vorhanden, so muss diese bekämpft werden; von älteren und jüngeren Autoren

wurden alkalische Mittel, Spiritus saponato-kalinus (Hebra sen.) oder Liquor carbonis detergens 5% empfohlen; Gesichtsmassage mit den Fingern oder Hartgummikugeln zur Entleerung der Comedonen, sowie zur Resorption derber Infiltrate wurden von Pospelow und Nevins-Hyde empfohlen; dabei müssen die Richtungslinien, nach welchen die Follikeltrichter zur Hautoberfläche geneigt sind, berücksichtigt werden. Altbekannt sind die Comedonenquetscher von Hebra.

Von Neumann wurde vor längerer Zeit Quecksilberpflaster, neuerdings wieder von Veiel empfohlen. Letzterer räth, um die Entzündung, welche nicht selten hierdurch erzeugt wird, zu mildern, andere milde Pflaster, z. B. empl. camphor. fuscum der Pharm. germ. hinzuzumischen. In Wien lassen wir schon seit Jahrzehnten zu diesem Zwecke das empl. Diachyli simpl. Pharm. austr. oder das empl. saponat. beimischen. Letzteres verordne ich womöglich ohne den officinellen Kampferzusatz; auch die Collemplastra und der Unna-Beiersdorf'sche Hg-Pflaster-Mull werden hiezu verwendet. Nach meiner Erfahrung vertragen viele Leute, namentlich anämische Frauen und solche mit Magen-Darmerkrankungen, auch dieses mildere Pflaster sehr schlecht. Veiel beabsichtigt damit ein rascheres Reifen der Pusteln, er sieht auch schon am dritten Tage die Haut mit kleinen Pusteln besäet, deren Decke er durch Reiben mit einem Leinenstückchen entfernt, und deren Inhalt er dann mit den Fingern entleert. Er wendet es so lange an, bis die Pustelbildung aufhört. Ich kann Veiel nur beipflichten, wenn er die Behandlung mit grauem Pflaster auf solche Patienten beschränkt wissen will, die in Anstaltsbehandlung sich befinden. Die Vortheile sind nach seiner Angabe rascher Erfolg, Schmerzlosigkeit, keine Narben. Zu beachten ist die Möglichkeit einer Stomatitis mercurialis.

Einen ähnlichen Effect erzielt man mit der Schälmethode, nur soll sie schmerzhafter sein als die Cur von Veiel. Die Wiener Schule hat lange vor den neueren Schälmitteln die Kaliseife auf Leinen gestrichen als Schälpaste verwendet. Zusammengesetzte und rationeller wirkende Pasten sind später von Isaac, Unna, Lassar angegeben worden. Bei den zwei ersteren ist Resorcin das Mittel, welches die Hornschichte erweicht, nach Unna: Resorcin 10·00, Zinci oxydat. 2·5, Terrae siliceae 0·5, Adipis benzoati 7·00; täglich 2mal einzureiben, bis die Schälung beginnt. Nach Isaac: Resorcini, Zinci oxydati, Amyli āā 4·5, Vaselini flavi 10. M. f. pasta mollis. Bei dem dritten Autor ist es Naphtol mit Kaliseife: Naphtol β 10·00, Sulf. praecip. 50·00, Vaselin, Sapon. viridis āā 25·00. Veiel gibt mit Recht der Resorcinpasta den Vorzug, nur findet er sie zu theuer.

Bei sehr hartnäckigen und ausgedehnten Fällen junger kräftiger Individuen habe ich von folgender Paste gute Erfolge gesehen: Resorcini

5·00, β Naphtol 3·00, Vaselin 5·00, Lanolin 20·00; 15—20 Minuten liegen lassen, dann abwaschen und Umschläge mit verdünntem Liquor alum. acetic. Burowii, um die Entzündungserscheinungen zu mildern. Selbstverständlich müssen die mit Schälpasten Behandelten einige Tage, solange die Entzündungserscheinungen und die groblamellöse Abschuppung andauern, das Zimmer hüten. Selten genügt eine Schälcur, meist muss sie einigemale wiederholt werden.

Der gewaltsamen Schälcur ziehe ich die systematische Entfernung der Pusteldecken mittels 15%iger Resorcinsalben oder -Pasten vor, die zugleich milde desinficierend wirken. Resorcin 5·00, Lanolin 15·00, Vaselin 5·00. Abends aufzutragen, morgens mit einer milden Seife abzuwaschen. Soweit locale Behandlung etwas leisten kann, bin ich mit dieser immer ausgekommen. Nur für die allerintensivsten Fälle von Acne mit starker und langwieriger Entstellung habe ich die Schälcur verwendet. In neuester Zeit werden auch die Behandlung mit den Röntgen'schen X-Strahlen und mit Heissluft empfohlen.

Eine grosse Rolle spielt seit langem der Schwefel in der Acnetherapie, und zwar in Form von Salben, Pasten und Schüttelmixturen (Kummerfeld-sches Waschwasser) oder Seifen. Seine Wirkung ist eigentlich unaufgeklärt, zum Theil scheint sie auch eine Schälwirkung zu sein, namentlich in der von Hebra sen. empfohlenen Form: Lact. sulfur. Kali carbon., Glycerin, Aqua laurocerasi, Spirit. vini gallici. Am Abend durch mehrere Tage aufzutragen, morgens abzuwaschen. Der erste Erfolg ist eine Entzündung, die man tagsüber durch milde Salben, wie Borsalbe, Zinksalbe etc. mitigieren muss, ebenso zum Abschluss der Cur. Das Glycerin wird von einzelnen Autoren wie Schütz und Veiel perhorresciert. Letzterer empfiehlt dagegen das von ihm modificierte Kummerfeld'sche Wasser: Lact. sulf. Spirit. vini, Aqua Rosar. āā 30·00, Mucilag. gummi arab. 10·00—20·00; öfter am Tage einzupinseln. Das Kummerfeld'sche Wasser enthält nach mancher Vorschrift auch noch Aqua calcis und Camphora, welchen man kaum einen Einfluss zuschreiben wird, da der Kampher höchstens hautreizend wirkt, das Kalkwasser durch Aufnahme von Kohlensäure aus der Luft rasch unwirksamen kohlensauren Kalkniederschlag gibt.

Die operative Eröffnung der grösseren Pusteln wird sich aber in manchen Fällen tiefsitzender Knoten und Pusteln doch als unerlässlich herausstellen. Dagegen ist gewiss das blosse Scarificieren der Knoten wertlos. Ist die Haut über den Knoten derb, so ist der Sitz der Eiterung ziemlich tief. Zur Eröffnung dieser Eiterherde benütze ich ein lanzenförmiges Messerchen von 3 *mm* Breite, das in alkoholische Carbollösung 1 : 15 getaucht wird, die dann in die Höhle gelangt. Zum Verband Salicylpflaster, dem ich eine günstige Einwirkung sowohl als Druckverband wie als erweichendes Mittel für die Hornzellen beimesse. Wenn der Sitz ein

oberflächlicher, die Haut über dem Abscesse verdünnt ist, so füllt sich die Höhle nach Erschliessung der Wunde manchmal mit Serum und Eiter wieder. Es ist deshalb Ausschabung mit dem Volkmann'schen Löffel nothwendig, man soll sie aber der minder schönen Vernarbung wegen nur dort anwenden, wo sie absolut nothwendig ist.

Wenn die allgemeinen Störungen bei Acne vorhanden sind, so ist ihr Zusammenhang durch die Häufigkeit des Zusammentreffens, sowie die parallel laufende Verschlimmerung und Besserung beiderlei Zustände so regelmässig, dass an dem bestehenden Causalnexus nicht gezweifelt werden kann. Bei Leuten, die viel Zimmerluft einathmen, mit der bekannten grauen welken Haut, Handarbeiterinnen, schlecht besoldeten Beamten und namentlich Beamtinnen, Lehrerinnen, Schülern und Schülerinnen, jugendlichen Individuen mit Chlorose wird man Aufenthalt in frischer Luft — ohne starke Leibesbewegung — verordnen, die Ernährung zu heben trachten, Eisen verordnen. Bei solchen, die im Gegensatze hiezu durch Ueberernährung, Alkohol oder aus anderen Gründen Magen-Darmerkrankungen zeigen, wie auch namentlich bei jugendlichen Individuen, wo die Atonie des Darmes als Folge der Chlorose im Pubertätsstadium eintritt, oder infolge des Schulsitzens als Obstipation vorkommt, werden diese Leiden zu behandeln sein. Marienbader Cur oder Karlsbader Cur, Bauchmassage, leichte Gymnastik, Darmdesinfection mit Menthol und Ichthalbin zu versuchen, wird natürlich in jedem Falle Gegenstand besonderer Erwägung sein.

Dieselben Erwägungen werden bei der Acne rosacea platzgreifen müssen. Hier wird aber noch Behandlung etwa vorhandener Erkrankungen des Nasenrachens die locale dermatologische Therapie begleiten müssen. Für die Pusteln hat sich mir in allen Fällen meine 15%ige Resorcinsalbe oder Umschläge mit 2%iger Resorcinlösung bewährt. Die Hypertrophie der Haut, sowie die Ectasien sind mit Elektrolyse erfolgreich zu bekämpfen. Bei grosser Knollenbildung die von Gersuny geübte Abrasion derselben. Die Scarification oder Stichelung hat nach meiner Erfahrung nur einen ganz vorübergehenden Erfolg.

Acne varioliformis et necrotica.

Die Acne frontalis oder varioliformis (Hebra), Acne pilaris von Bazin, wurde später in der Literatur mit verschiedenen Namen bezeichnet: Acné atrophique, Acné lupoide, Acné rodens Leloir und Vidal, Acné à cicatrices déprimées von Besnier et Doyon, und von manchen Autoren nach dem Vorgange von Boeck als Acne necrotica mit der am Stamm vorkommenden in ein Krankheitsbild vereinigt: Folliculitis necrotica Unna.

Der Ausdruck „Acne varioliformis" stammt ursprünglich von Bazin. Er wurde aber für Gebilde verwendet, welche jetzt als Molluscum contagiosum, Epithelioma molluscum oder Epithelioma contagiosum bezeichnet werden, und wurde von Hebra nur für unsere Form adoptiert.[1])

Hebra beschrieb diese Erkrankung folgendermassen: „Eine andere Form zeigt jene Acne, die sich nur im Gesichte und auch da nur an der Stirne, hauptsächlich zunächst der behaarten Kopfhaut, sowie auch an letzterer zerstreut hie und da localisiert und sich theils durch flache, hanfkorngrosse Knötchen äussert, theils in kleiner Pustelform auftritt, im Innern keinen Comedo beherbergt, an der Spitze ein flaches, scheibenförmiges Krüstchen bekommt, welches den untergelagerten Theilen fest adhäriert und später unter das Niveau des übrigen Knötchens gelangt, so zwar, dass der Rest des letzteren das centrale scheibenförmige Börkchen allenthalben in Gestalt eines erhabenen Randes (Limbus) umgibt oder überragt. Fällt die Borke später ab, so erscheint der Grösse und Form der früheren Borke entsprechend eine Narbe, die ebenfalls gegen die Umgebung vertieft ist. Dieser Form, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Blattern und Syphilis vorkommenden Efflorescenzen zeigt, entspricht am meisten die von Bazin gegebene Bezeichnung Acne varioliformis. Man könnte dieselbe auch wegen ihres beinahe ausschliesslichen Sitzes auf der Stirnhaut mit dem Namen der Acne frontalis belegen."

Bei dieser Beschreibung Hebras vermisst man, offenbar der Kürze wegen, mit welcher er diese Form in seinem Lehrbuche abgethan hat, die nähere Beschreibung eines Stadiums, welches der Krustenbildung vorausgeht, nämlich das der gelblichen centralen Verfärbung oder vermeintlichen Pustelbildung, aus welcher erst das von ihm so zutreffend geschilderte Stadium crustosum sich entwickelt. Nach unserer Beobachtung wäre der Verlauf demnach folgender: es entstehen kleine Knötchen von Hanfkorn- bis Linsengrösse, lebhaft roth, flach, aussen allmählich in die normale Haut übergehend, die in wenigen Tagen in der Mitte eine flache, nicht elevierte, manchmal als Pustel erscheinende gelbliche Verfärbung tragen, die schon nach wenigen Stunden entsteht und rasch zu einer

[1]) Interessant ist, dass schon Hebra sich darüber klar war, dass diese Gebilde, die von ihm immer noch als Molluscum sebaceum bezeichnet werden, nichts mit den Talgdrüsen zu thun haben. Ich citiere seine eigenen Worte: „Bazin hat mit dem Namen Acne varioliformis eigentlich ein anderes Leiden bezeichnet, nämlich jene warzenartigen Protuberanzen, welche von anderen (Rebbentrop) als Comedonenscheiben, als Molluscum sebaceum, aufgefasst werden. Da jedoch, besonders nach den neuerlichen Forschungen von Gustav Retzius in Stockholm, diese Gebilde nicht mehr als Krankheiten der Talgdrüsen angesehen werden, so entfällt für dieselben überhaupt der Name Acne, und ich glaube, dass derselbe mit dem Beinamen Varioliformis zweckmässiger für die in Rede stehende Krankheit, d. i. die Acne frontalis, zu verwenden wäre.

Kruste vertrocknet. Dabei greift aber unter der Kruste, zuweilen auch in deren Umgebung der Zerfall fort, infolge dessen die Kruste immer tiefer einsinkt, während die Umgebung wallartig erhoben ist, endlich hört der Zerfall auf, die ganze zerfallende Partie vertrocknet, und wenn sich die Kruste ablöst, ist an ihrer Stelle eine deprimierte, bereits überhäutete Narbe sichtbar. Mit dem blossen Auge kann der Zerfall mehr erschlossen als gesehen werden, da in demselben Masse, als eine Schichte zerfällt, dieselbe sofort mit der Kruste sich vereinigt und zusammenbackt, mumificiert, und wenn der Zerfall aufgehört, die Kruste sich abgehoben hat, so hat sich unter derselben bereits die Epidermis neu gebildet.

Von Wichtigkeit ist hiebei die Thatsache, dass der Zerfall weniger der Fläche nach fortschreitet als in die Tiefe, und ausserdem die Thatsache, dass Knötchen der Acne varioliformis auch abortiv zurückgehen, ohne dass eitriger oder necrotischer Zerfall und Narbenbildung eintritt.

Die Narbe ist eine Zeitlang roth, nimmt aber dann die weisse Farbe an, behält ihre runde oder rundliche Form, ist deprimiert und scharf begrenzt; wo die Haare gesessen haben, müssen diese nicht verschwinden, da, wie Dubreuilh darauf aufmerksam gemacht hat, die Zerstörung oft nur die oberflächlichen Hautschichten betrifft und nicht bis in die Tiefe reicht, wo die Haarwurzeln sitzen. Die Störungen, welche die Acne necrotica hervorruft, sind bis auf die Narbenbildung unbedeutend. Subjectiv wird bloss vermehrtes Wärmegefühl und hie und da ein leichtes Jucken empfunden, das bald verschwindet. Von grösserer Bedeutung ist der kosmetische Nachtheil dieser Erkrankung, der umso schwerer wiegt, als die Erkrankung jahrelang dauern kann, ja selbst durch ein Jahrzehnt Recidiven vorkommen. Der Sitz derselben sind gerade die sichtbaren Körperstellen, die Stirne, namentlich in der Umgebung der behaarten Kopfhaut, die behaarte Kopfhaut selbst, der Nacken und manchmal die Brust; unter Umständen können auch in den centralen Theilen des Gesichtes Efflorescenzen auftreten. Dieselben treten zumeist anfallsweise auf, zuweilen kommen im Verlaufe von wenigen Tagen oder Wochen immer neue Knötchen, während die anderen schwinden, dann sind wieder eine Zeitlang, selbst Wochen oder Monate lang keine Erscheinungen vorhanden, später aber erscheinen wieder plötzlich reichliche Efflorescenzen, die sich nicht selten in den alten Narben localisieren. Boeck und nach ihm Touton beobachteten auch eine mehr generalisierte Eruption necrosierender Närbchen auf dem Stamme und den Armen zugleich mit der Erkrankung des Gesichtes. Die Beschreibung Boecks weicht zwar in einzelnen Punkten von der üblichen ab, doch erklärte der genannte Autor mit Recht die Form für identisch mit Hebras Acne frontalis und wählte einen der Verallgemeinerung des Ausschlages und dessen Verlaufe entsprechenderen Namen, nämlich Acne ne-

crotica. Die Abweichung betraf zunächst das allererste Stadium; während andere Autoren von rothen Knötchen berichten, wären es nach Boeck stecknadelkopf- bis erbsengrosse Papeln von blass- oder weiss-gelbem, eigenthümlich wachsartigem ödematösen Aussehen, die allerjüngsten Efflorescenzen, linsengrosse, zum Theil auch grössere, bis mehr wie bohnengrosse, erhabene turgescierende Plaques und Elevationen. Die grösseren Plaques zeigen aber zu gleicher Zeit aus der Tiefe durchschimmernde violettpunktierte Zeichnung der erhabenen Fläche. Die Beschreibung des weiteren Verlaufes, namentlich des crustösen Stadiums stimmt mit der aller anderen Autoren überein. Ueber einen solchen Verlauf berichtet auch Pick, wo in einem Falle neben rothen Knötchen auch gelblich wachsartige als Primärefflorescenzen zu beobachten waren.

Dubreuilh sah sie nur in einem Falle von fünfundzwanzig. Nach dem, was ich selbst gesehen und was in der Literatur verzeichnet ist, kann ich nur Boecks und Toutons Anschauung von der Identität der Acne necrotica Boeck mit der Acne frontalis varioliformis Hebra theilen. Auch muss ich Touton beipflichten, welcher diese Verschiedenheiten durch die Annahme zu erklären sucht, dass in den Fällen wie dem Boecks das hyperämische Knötchenstadium ungemein rasch vorübergeht und einem acuten Oedem mit Necrose Platz macht, deren allererstes Stadium durch gelbliche Verfärbung und Erweichung des Gewebes sich dem unbewaffneten Auge manifestiert und von vielen Autoren als Pustelbildung angesehen wurde, welche es nach der Erfahrung fast aller neueren Autoren und meiner eigenen nicht gibt. Ich kann aber auch Toutons Annahme durch die Beobachtung bekräftigen, dass bei genauerer Beobachtung eines Falles, den ich jahrelang beobachtet habe, je nach der Vehemenz des Auftretens in den verschiedenen Perioden bald das Vorstadium des entzündlichhyperämischen Knötchens deutlich, bald kaum oder gar nicht sichtbar war.

Eine solche Erfahrung liegt auch gar nicht ausserhalb unserer pathologischen Vorstellungen. Der Ausgang von den Haarbälgen, der fast in allen anatomischen Untersuchungen festgestellt wurde, der Verlauf und die Verbreitung, alles spricht dafür, dass es sich um die Invasion eines Contagiums handelt. Bei manchen Infectionskrankheiten der Haut haben wir Gelegenheit zu beobachten, wie ein plötzlich hereinbrechendes Oedem des Papillarkörpers die Capillaren so comprimiert, dass die Hyperämie gar nicht zur Geltung kommt, so bei manchen Erysipelfällen, wo statt erysipelatöser Hyperämie eine graugelbe wachsartige Färbung eintritt. Ebenso ist es mit unseren Anschauungen vereinbar, anzunehmen, dass in einzelnen Fällen oder zu gewissen Zeiten der Recidive die Virulenz oder die Menge des Contagiums so stark ist, dass die Necrose ungemein rasch eintritt, ehe noch die Hyperämie sich recht entwickeln konnte (Nécrose d'emblée

Dubreulh), wie wir das selbst von Staphylo- und Streptococcen wissen. Wir haben es also mit einer ganz eigenartigen, von der Acne grundverschiedenen Erkrankung zu thun, deren Charakteristik die Necrose darstellt, welche vom Haarbalg, aber nicht von den Talgdrüsen ausgeht und mit der Bildung scharfgeränderter runder deprimierter Narben abschliesst. Den Beginn stellen geröthete flache Papeln dar, die selten abortiv heilen, meistens aber sehr rasch im Centrum necrosieren, so zwar, dass die Dauer des papulösen Stadiums oft gleich Null ist. Eingeleitet wird das Necrosestadium durch punktförmige Hämorrhagien ähnlich wie bei Zoster haemorrhagicus.

Anatomische Untersuchungen liegen von Fordyce, Touton, Boeck, Dubreuilh und Unna vor. Fordyce fand entzündliche Zellinfiltration um die oberen Theile der Haarfollikel, von welchen aus der Process sowohl der Breite nach als auch noch ein Stück längs des Follikels sich ausbreitete. Aus dieser Infiltration resultierte schliesslich Necrosierung der entzündlichen oberflächlichsten Hautschichten, während die in den tieferen Lagen der Cutis und in der Subcutis liegenden Hautbestandtheile, also die Talgdrüsenkörper, die Haarzwiebeln und die Schweissdrüsen ganz intact bleiben. Die Angaben von Boeck, die sich auf die histologische Untersuchung der Schorfe beziehen, lehren uns, dass es sich um eine in Necrose übergehende Entzündung handelt, und dass der Schorf Epidermis plus die necrotischen Cutisschichten enthält, die mit basischen Anilinfarbstoffen noch gut färbbar sind. Es ist also eine Mumification des Gewebes vorhanden. Die Epidermis- und die Wurzelscheide erscheinen darin verdickt, als mächtiger Conus in die Cutis eingesenkt, die Talgdrüsen aber nicht. Im Papillarkörper treten die klinisch nachweisbaren, stark erweiterten, gerundeten und strotzend mit Blut gefüllten Capillargefässe und Extravasate sehr deutlich hervor. In einzelnen Efflorescenzen griff die Nekrose tiefer, als es bei Fordyce beschrieben ist. Das Stratum reticulare war wenigstens an den grösseren Schorfen in seiner ganzen Dicke necrotisch. Daselbst war das Geflecht der elastischen Fasern vollständig erhalten, worauf die bedeutende Festigkeit der Schorfe beruhte. Nach unten war eine Schicht von Granulationsgewebe, begrenzt durch Epidermis, die unter dem Schorfe durchgewachsen war. Touton untersuchte eine von ihm excidierte frische Efflorescenz und fand im Centrum die Epidermis mit der Cutis zum Schorfe vereinigt, von entzündlichem Zellinfiltrate durchsetzt, das auch in die Umgebung, hier aber nur entlang der Blutgefässe, in isoliertem Gewebe sich erstreckte. Die periphersten Enden des Schorfes gehören der Cutis allein an; im Centrum selbst ein vielleicht gequollener Haarbalg, dessen Umgebung und Scheiden von Hornzellen infiltriert, dessen obere Partien sich dem Gewebe des Schorfes analog verhalten. Auch sonst finden sich Haare, deren Bälge ebenso verändert sind.

Die wesentlichsten Veränderungen betreffen die Blutgefässe. Die vom Infiltrate umgebenen Gefässe grösseren und kleineren Calibers sind thrombosiert, reichliche rothe Blutkörperchen oder deren Zerfallsproducte sind in dem Infiltratmantel derselben. Die Thromben oder Stasen setzen sich über die Schorfgrenze nach unten und aussen in die Umgebung fort, wo, wie eben erwähnt, die isolierten Infiltrate nur die nächste Umgebung der Blutgefässe allein betreffen. Aetiologisch wird von Unna ein ungemein kleiner, dem bei der Acne vulgaris beschriebenen ähnlicher Bacillus als Erreger angegeben, der in den oberen Theilen der Haarfollikel, welche hiedurch aufgetrieben werden, sitzt. Dieser Mikroorganismus wird nach Unna von einem anderen überwuchert, welchen er Diplococcus des seborrhoischen Eczem nennt, so dass der Wirkung des ersteren, welche eben in der Necrosierung besteht, durch den zweiten ein Ziel gesetzt wird und auf diese Weise eine Art spontan-therapeutische Selbstimpfung stattfindet. Von Fordyce wurden auch Staphylococcen gefunden.

Auch von Boeck wurden theils Coccencolonien in Gloeaform, theils kleine Streptococcen und ein grosser Traubencoccus in der Kruste gefunden, im Haarfollikel kurze Stäbchen. Toutons Bacterienbefunde decken sich im ganzen mit denen Boecks, nur dass er von Streptococcen nichts berichtet.

Allen Berichten ist der Befund von Staphylococcen gemeinsam. Ob einer dieser Mikroorganismen der Krankheitserreger ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Sie können aber auch secundär sich angesiedelt haben, und die Ursache wäre dann in einer toxischen Wirkung von innen zu suchen, etwa wie bei Jod-, Brom- und Chlor-Acne, oder es wäre denkbar, dass den Mikroorganismen erst durch solche Agentien der Boden vorbereitet wird. Von Touton wurde dem Alkohol und seiner Wirkung auf die Gefässe für einzelne Fälle diese Wirkung zugeschrieben, doch gibt es Fälle genug, die Nichtalkoholiker betreffen; hier wie dort können, wie schon Dubreuilh annimmt, Autointoxicationen die Ursache sein, die vom Magen-Darmcanal ausgehen, der ja bei Alkoholikern fast immer miterkrankt.

Diagnostisch kann die Krankheit nur gegenüber der Syphilis Schwierigkeiten bieten, aber auch da meist nur, wenn zufälligerweise Lues vorausgegangen war oder sie begleitet. Der Sitz der Krankheit entspricht wohl im allgemeinen luetischen Formen krustöser Papeln, doch sind die rein krustösen Papeln meistens auf die behaarte Kopfhaut beschränkt; wo sie auf der Stirne und Schläfe oder auf dem Stamme erscheinen, haben sie ein ganz anderes Aussehen, vor allem lassen sie das acut entzündliche Knötchenstadium vermissen, und sind in jenen Exemplaren, die noch keine Kruste tragen, bräunlichroth oder kupferroth. Die Kruste sitzt ganz oberflächlich und ist nicht in die Papel eingesenkt oder ein-

gefalzt wie bei Acne necrotica, sondern bekrönt die Papel selbst, ausser in jenen Fällen, wo die syphilitische Papel zu einer Rupia sich umwandelt, indem sie unter der Kruste und um dieselbe ulceriert; dann könnte eine Verwechslung möglich sein. Dann zeigt aber die syphilitische Rupia noch in der Peripherie Reste des bräunlichrothen scharfumschriebenen Papelinfiltrats, keine diffuse Röthe nach aussen (ausser bei Eiterretention). Die Kruste ist leichter abhebbar, in der Umgebung und unter ihr ist Eiter oder flüssiges Zerfallproduct, was bei der Acne necrotica in diesem Masse nicht vorkommt, da im Gegentheil der Schorf ungemein fest adhäriert.

Die Therapie wird trachten, verschiedene Störungen der Magen-Darmfunctionen zu beheben oder zu bessern. Local wird Desinfection nach Abhebung der Krusten oder Beschleunigung der Demarcation durch Verbesserung der Granulationsbildung zu erstreben sein. Für den letzteren Zweck empfehlen sich erweichende Salben, am besten solche mit weissem Präcipitat, da hierdurch zugleich antiseptische Wirkung verbunden ist. Nach Entfernung der Krusten Waschungen mit 1‰ Sublimat verdünnt in alkoholischer Lösung oder 1—2% alkoholische Lösungen von Salicylsäure; die letztere hat mir auch allein bei leichteren Anfällen genügt, die Attaque zum Schwinden zu bringen. Ferner können nach Entfernung der Krusten Touchierungen mit Argentum nitricum vorgenommen werden, indem mit einem fein zugespitzten Hölzchen, das mit einem dünnen Schleier Baumwolle umwickelt und mit 20% Lösung von salpetersaurem Silber befeuchtet wird, der Geschwürsgrund und die Vertiefungen an den Haaren intensiv ausgewischt werden. Ebenso kann man mit stärkeren Sublimatlösungen (1—2%) verfahren.

Acne urticata.

Kaposi belegte mit diesem Namen fünf bis sechs von ihm beobachtete Fälle, die mit Bildung von quaddelförmigen, flachen Plaques begannen, mithin den Namen „Acne" eigentlich nicht verdienen. Nur wegen der vorwiegenden Localisation im Gesichte, an der behaarten Kopfhaut und am Nacken, seltener am Stamm und an den Extremitäten erhielten sie den Namen Acne. Zwei Fälle sah Touton, einen Fall Joseph-Löwenbach. Die Grösse der Efflorescenzen variiert von Linsen- bis Kreuzergrösse und darüber, sie sind intensiv roth, derb und verursachen ein heftiges Gefühl von Jucken und Brennen. Die Fläche erscheint durch ein bis zwei Tage lang weisslichschimmernd von seröser Durchtränkung des Gewebes. Solange diese platzgreift, werden die Patienten von unerträglichem Jucken und Brennen geplagt, weshalb sie theils mit dem Fingernagel, theils mit entsprechenden Gegenständen, Nadeln etc., die Efflorescenz

zerstören, bis das Serum aussickert. Dann erst tritt Erleichterung ein. Die Krankheit dauert Jahrzehnte lang. Die Patienten tragen infolge der Läsionen, der Hämorrhagien und Necrosierung, die als Folgen auftreten, immer Narben davon. Da alle Fälle entweder Störungen der Verdauungsorgane oder Dysmenorrhoe aufweisen, so ist es höchstwahrscheinlich, dass die Erkrankung in das Gebiet der Urticarien (Urticaria gangraenosa Jarisch), beziehungsweise der autotoxischen oder Autointoxications-Erytheme gehört.

Als hierher gehörig muss noch ein Fall von Bronson, den er Acne ulcerans nennt, erwähnt werden.

Anatomisch wurde diese Efflorescenz von Löwenbach (M. Joseph) untersucht. Es zeigte sich Oedem der Cutis inclusive des Papillarkörpers mit Ansammlung freier Flüssigkeit über den Papillarspitzen, mit Bildung subepidermal sitzender Bläschen. Die centralen Antheile zeigten Necrose des Papillarkörpers und der Epidermis, die mit Leukocyten und Fibrin durchsetzt sind; in diese necrotische Masse war eingeschlossen eine Talgdrüse mit zugehörigem Haarbalg, die von einer intensiven Infiltration mit starker Betheiligung von polynuclearen Leukocyten umgeben waren. Die dem Processe zugrunde liegende Coagulationsnecrose oder croupöse Entzündung ist schon nach 12stündiger Dauer der Efflorescenz ausgebildet. Nach Löwenbach entspricht der Process einerseits der Acne necrotica, andererseits der Urticaria perstans.

Alle therapeutischen Massnahmen, sowohl locale als interne, haben sich bisher als unwirksam erwiesen. Vorkommenden Falles wären jedoch, da es sich möglicherweise um eine Autointoxication handelt, die in Einzelfällen vom Darmcanale ausgehen kann, noch die kräftigen Darmantiseptica, Menthol und Calomel, zu versuchen.

Die acneiformen Tuberculide.

Die Bezeichnung „Tuberculide“ rührt von Darier her. Eine ausgedehnte Beobachtung der Formen und Sichtung der hieher gehörigen Fragen verdanken wir Hallopeau. Darier hat seine Bezeichnungen ursprünglich nur auf jene Formen beschränkt wissen wollen, bei denen keine Tuberkelbacillen gefunden wurden, ein Zusammenhang mit Tuberculose jedoch anderweitig vorhanden ist. Er lässt es offen, ob es sich um Toxine der Bacillen, Mischinfectionen oder eine etwaige Modification des Koch'schen Bacillus handelt. Hallopeau theilt die acneähnlichen Formen, welche nicht Lupus sind, in drei Gruppen: 1. solche, die durch den Bacillus selbst erregt werden; 2. solche, bei denen er modificiert ist; 3. bei denen nicht der Bacillus selbst von einem Ursprungsherde, auf dem er vegetiert, verschleppt wird, sondern seine Toxine; 4. solche, bei denen die Tuberculose bloss einen

günstigen Boden für eine anderweitige, nicht tuberculöse Erkrankung bietet. Die Bilder sind auch deshalb so vielgestaltig, weil sie von der Localisation des Processes in der Haut abhängen, nämlich ob mehr der Follicularapparat, die Papillen oder die Lymphgefässe etc. befallen sind. Gemeinsam ist ihnen allen, dass ihre Träger tuberculöse Herde irgendwo im Körper haben oder dazu disponiert und deren verdächtig sind.

Nicht alle diese Erkrankungen sind Gegenstand unserer Darstellung, sondern nur die, welche mehr oder weniger deutlich mit dem Follicularapparat zusammenhängen und klinisch der Acne ähnlich sehen: Acne cachecticorum (Hebra), Acne scrophulosum (Crocker), Acnitis, respective Folliclis (Barthélemy), Acne necroticans et exulcerans nasi (Kaposi), Lupus follicularis (Tilbury Fox), Acne teleangiectodes (Kaposi).

Acne cachecticorum und ihr nahestehende Processe.

Diese Krankheitsform wurde bereits von Hebra, Neumann und Kaposi mit Scrophulose und dem Lichen scrophulosorum in Verbindung gebracht, der zwar in einem anderen Capitel dieses Buches abgehandelt wird, aetiologisch und anatomisch vermöge seines Sitzes um die Follikel aber eigentlich hieher gehört. Die genannten Autoren sahen ganz zweifellos die Acne cachecticorum aus Efflorescenzen des Lichen scrophulosorum, den neuere Autoren auch als Folliculitis scrophulosa bezeichnen, entstehen. Es sind schlappe, konische oder gewölbte, hirsekorn- bis bohnengrosse, livide und bräunliche Infiltrate, besonders auf dem Stamme, die hie und da von Eiter abgehobene Epidermis zeigen und rasch zu unregelmässigen, mit fetzigen Rändern und unebenem, necrotischem Grunde versehenen Geschwüren zerfallen, wonach dann auch die Narben ein unregelmässiges, vielgestaltetes Aussehen haben; der Rand ist verdünnt, matsch, bläulich, auch die Narbe zeigt einen bläulichen Hof. Wenn die aus den zerfallenden Knoten entstehenden Geschwüre grösser sind, so haben sie eine entschiedene Aehnlichkeit mit den als Scrophuloderma bezeichneten, aus Gommes scrophuleuses sich entwickelnden kalten Abscessen und Geschwüren der Haut. Gewöhnlich sind ausser diesen Erscheinungen noch andere scrophulöse Processe der Drüsen, der Knochen und Schleimhäute (Conjunctiva, Cornea) oder ihre Residuen (als Narben) zu finden.

Diese Erkrankung findet sich auch zusammen mit der von Barthélemy als Folliclis bezeichneten (Hallopeau, Bureau, Darier), die Boeck zum Lupus erythematodes disseminatus zählt, welchen er bekanntlich ebenfalls den Tuberculiden beigesellt. Von Hallopeau werden diese Formen als Tuberculides papulo-nécrotiques bezeichnet, nachdem sie von Hutchinson zuerst 1879 erwähnt worden sind als ein eigenthümlicher Fall von disseminiertem Lupus erythematosus. Von diesen

Formen verschieden ist nach Barthélemy die Acnitis; sie stellt runde, derbe Knötchen von höchstens Erbsengrösse, im subcutanen Gewebe sitzend, von normaler Haut gedeckt, dar, während die Folliclis oberflächliche, ziemlich rasch zerfallende Knötchen bildet. Touton hält beide für verschiedene Erscheinungen einer Krankheitsform.

Hierher gehört auch der von Lukasiewicz als Folliculitis exulcerans beschriebene Fall, der histologisch der Tuberculose nahesteht, jedoch sowohl negativen Bacillenbefund zeigte, als auch bei der Impfung auf Thiere nicht gehaftet hat.

Als Acne serpiginosa nasi wurde von Kaposi eine in drei Fällen angetroffene, auf der Nasenspitze localisierte Erkrankung bezeichnet, die, acut auftretend, sich für das unbewaffnete Auge als aus hirsekorngrossen Knötchen bestehendes Infiltrat der Haut darstellt. Es tritt rasch Necrose ein, die an der Oberfläche, entsprechend den Knötchen, „lochförmig" die Epidermis und oberen Hautschichten durchbricht. Daneben sind papillomatöse Wucherungen vorhanden. Der Process endigte mit Bildung deprimierter, scharf begrenzter Narben, während in der Umgebung neue Knötchen entstanden. Trotz Auslöffelung traten neue Nachschübe ein, bis der Process, ohne die Nase überschritten zu haben, spontan stillstand. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Granulationsgewebe mit Riesenzellen erfüllt.

Die Acne teleangiectodes Kaposi ist identisch mit Lupus follicularis disseminatus von Tilbury Fox. Sie bildet schrotkorn- bis erbsengrosse, nicht vereiternde, schwammige, blutgefässreiche Knoten, die mit dem Volkmann'schen Löffel leicht zu entfernen sind. Ihr Sitz ist die Nase, die Wangen, Ohren und sonstigen Theile des Gesichtes, der Stamm und die Extremitäten; daneben ist Acne pustulosa vorhanden. Finger fand im Gewebe Tuberkelknötchen mit Verkäsung und je einen Bacillus in 50 Schnitten. Die Tuberculinreaction war positiv. Ausserdem liegt von dieser Form je eine Thierimpfung mit positivem Resultate von Jadassohn und Besnier vor. Für die tuberculöse Natur der Acne teleangiectodes treten noch ein: Hutchinson (Acne Lupus) und Tilbury Fox (disseminated follicular Lupus simulating Acne). Beide betonen übrigens das Gebundensein des Processes an die Umgebung der Talgdrüsen und Haarfollikel, ebenso Finger. Crocker (adenoid acne) und Kaposi, sowie seinerzeit Hallopeau, zählen sie zur Acne im engeren Sinne, und Kaposi stellt sie der Acne rosacea am nächsten, wenn er auch darin Riesenzellen beschreibt, die in der Nähe des Follicularapparates der Schweissdrüsen sitzen.

Ich habe geglaubt, diese Formen und die Auffassungen, die sie von verschiedenen Seiten erfahren haben, erwähnen zu müssen, ohne in die Frage der Tuberculide einzugehen. Persönlich halte ich es für un-

zweifelhaft, dass sie zur Acne nicht gehören und eher mit dem Lichen scrophulosorum zu vereinigen wären.

Differential-diagnostisch kommen wesentlich ihre Unterschiede von ähnlichen Syphilisproducten in Betracht, nämlich von ulcerösen und pustulösen Syphiliden. Die Art ihres Zerfalles, welche oben erwähnt wurde, ist jedoch eine ganz andere. Bei den Syphiliden entstehen flache Papeln von verschiedener Grösse (linsen- bis kreuzergross und darüber), dann zeigt sich in der Mitte derselben gelbliche Verfärbung, die sich mikroskopisch als durch reichliche Leukocyteneinwanderung in die Epidermis hervorgerufen erweist. Die gelbliche Stelle vertrocknet zu einer bräunlichen Kruste, die entweder bald abfällt und eine kleine Depression im Infiltrat zurücklässt, die gewöhnlich keine Narbe setzt, höchstens eine weisse Stelle in der nachträglichen Pigmentierung für einige Zeit hinterlässt, oder es tritt der Zerfall, Ulceration der Papel ein. Dann umgibt sich die Kruste mit einem von Eiter gehobenen Epidermiswall, um den noch ein zweiter derber, aus dem Papelreste selbst bestehender sich findet. Nach Abhebung der Kruste ist ein scharf oval oder kreisrund begrenztes, muldenförmiges, speckig belegten Grund zeigendes Geschwür zu sehen. Bei Abheilung bleibt eine glatte, circulär oder ovalär begrenzte, mit einem schmalen Pigmentsaum versehene Narbe zurück, die intensiver und länger dauernd bei angeboren-pigmentreicher Haut, schwächer und kürzer dauernd bei angeboren-pigmentarmer Haut ist, während bei Acne cachecticorum der Rand unregelmässig, zackig, der Grund fetzig, der Wall matsch ist.

Auch wenn das Syphilid aus kleinen Pusteln besteht (Acne syphilitica), ist die Diagnose gegenüber Acne pustulosa, Acnitis oder Acne cachecticorum leicht zu stellen. Da bilden sich nach einem kurzen acuten Stadium hellrothe, an der Kuppe einen Eiterpunkt tragende Efflorescenzen von Hirse- und Schrotkorngrösse, die schon oft mit Acne vulgaris und Jodacne, bei Fiebererscheinungen selbst mit Variola verwechselt worden sind. Schon in wenigen Stunden bildet sich eine Kruste, die zuerst oberflächlich sitzt. Die helle Röthe macht bald einer Kupferfarbe Platz, und durch das concentrische Fortschreiten des Zerfalles stellt sich bald das Bild her, das oben vom ulcerösen Syphilid beschrieben worden ist; auch geschichtete Krusten bilden sich, wenn dem concentrischen Fortschreiten nach der Fläche und Tiefenzerfall sich anschliesst (Rupia). All das kommt weder bei Acne cachecticorum, noch der Acnitis Barthélemys, noch der Acne teleangiectodes oder exulcerans nasi Kaposi vor. Auf das häufig vorkommende kleinpustulöse Syphilid (Acne syphilitica) bei scrophulösen Individuen muss aber hier hingewiesen werden.

Therapeutisch kommt für Acne cachecticorum als souveränes Mittel der Leberthran äusserlich und innerlich in Betracht, wohl auch

bei den anderen Formen, soweit sie nicht local durch Salicylpflaster, Resorcinpasta etc. zu bekämpfen sind.

Tumoren der Talgdrüsen.

Es erübrigt, nachdem die Cysten der Talgdrüsen bereits beim Capitel Comedo besprochen wurden, nur noch die Besprechung des Miliums und des Adenoma sebaceum.

Das Milium stellt mohnkorn- bis hirsegrosse, weissliche, mattglänzende Knötchen dar. In einem Falle habe ich auch fast erbsengrosse gesehen und ausgeschält. Nach Ritzen der oberflächlichen Epidermisschicht kann man nämlich mit der Staarnadel oder dem Bistouri je ein weisses, hirsekorn- oder grützeartiges glänzendes Körnchen auslösen (Grutum), das aus geschichteten festgefügten Hornzellen besteht. Der häufigste Sitz sind die Augenlider und ihre Umgebung. Mit Jarisch übereinstimmend, kann ich mittheilen, dass ich echte Milien weder auf dem männlichen Genitale (Corona, Präputium), noch auf den kleinen Labien des Weibes, wo sie oft erwähnt werden, gesehen habe. Dagegen sah ich daselbst Talgcysten mit Atherominhalt nicht selten.

Mit den Talgdrüsenlappen scheinen die Milien genetisch nicht zusammenzuhängen. Die sie zusammensetzenden Zellen sind echte Hornzellen und geben, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe, mit Ueberosmiumsäure keine Fettreaction. Das Körperchen ist auch von Hornzellen ganz eingeschlossen. Nach Virchow und Rindfleisch entstehen sie in der unteren Hälfte der kleinsten Lanugohaarbälge. Neuerdings hat Unna diese Anschauung weiter ausgeführt, indem er eine Hyperkeratose der oberen zwei Drittel des Lanugohaarbalges als Ursache von cystenförmiger Erweiterung des unteren Drittels und der Ansammlung von Hornsubstanz hinstellt.

Das Adenoma sebaceum (Talgdrüsenadenom) bildet hirsekorn- bis erbsengrosse elevierte Geschwülstchen, die breit oder schmal aufsitzend, hie und da konisch zulaufend, discret stehend oder confluierend fast immer beiderseits die Nasolabialfalte, die Nasenflügel und Nasenwurzel einnehmen, auch auf die angrenzende Stirn- und Wangenhaut und das Kinn sich erstrecken, vereinzelt selbst auf dem Halse, dem Nacken und der behaarten Kopfhaut noch zu finden sind. Die Resistenz ist keine besonders grosse, manchmal fühlen sich die Knötchen sogar auffallend weich an, die Oberfläche zeigt hie und da eine Talgdrüsenmündung. Subjective Beschwerden sind nicht vorhanden. Nach der Färbung unterscheidet man zweierlei Typen. In dem einen von Balzer beschriebenen Typus zeigen die Tumoren keinerlei von der Nachbarhaut abweichende Färbung. Dieser seltenere Typus ist höchstwahrscheinlich seinem ganzen Wesen nach vom folgenden verschieden.

Es ist der von Pringle aufgestellte Typus: Die Farbe ist eine gelblich-rothe mit mehr oder weniger überwiegendem Roth, stellenweise direct orangefarbig, mit kleinen, durch die ziemlich weiche Masse durchscheinenden Körnchen, den Talgdrüsenkolben und dilatierten Gefässchen. Das Leiden zeigt sich in der Kindheit, ist aber der Anlage nach höchstwahrscheinlich angeboren. Dafür spricht die häufige Coexistenz von Pigmentmälern, weichen und Gefässnaevis und von Molluscum pendulum. Nicht selten wurde geistiges Zurückgebliebensein, Schwachsinn, Epilepsie bei dem Leiden beobachtet, als Entwicklungsstörungen des Centralnervensystems. Das Wachsthum der Geschwülstchen ist verschieden rasch, je nach der Eigenthümlichkeit des Falles, aber auch bei demselben Falle zu verschiedenen Zeiten. Bösartigwerden hat man bisher nicht gesehen, aber auch nicht Spontanheilung, wenigstens nicht in merklichem Masse, nur Caspary und Pringle beobachteten sie an einzelnen Knötchen.

Anatomie. So verschieden als das klinische Aussehen der beiden Typen, ist auch der anatomische Befund: Der Typus Balzers zeigt von der Talgdrüse und dem Haarfollikel ausgehende, verzweigte und anastomosierende solide Epithelstränge (Unnas Acanthom), zum Theile cystisch ausgehöhlt, und an letzteren Stellen zeigt sich manchmal Talgdrüsenenchym, sonst unterscheidet sich aber die Geschwulst durch ihren tubulösen Bau von der Structur der Talgdrüsen (Rindfleisch). Einige Autoren, wie Darier, Barlow, Jadassohn, sind geneigt, nur diesen Fällen die Bezeichnung als Adenom, Adénomes sebacées non symmétriques (Darier), zu vindicieren, nicht aber dem zweiten Typus. Barlow zählt zu den Adenomen einen Fall, wo grössere, auf der Haut sitzende Geschwülste, die einen tubulösen Bau zeigten, aus Epithelzellen, aber nicht aus Drüsenenchymzellen bestanden, von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen waren und blindendigende gekrümmte Ausläufer zeigten. Den Fall von M'ay mit einem haselnussgrossen Tumor der Kopfhaut verweist Unna unter die Schweissdrüsentumoren. Bei dem zweiten Typus handelt es sich nur um eine Vermehrung oder Vergrösserung der Talgdrüsenkolben, überall mit charakteristischem Talgdrüsenenchym, also eine wahre Hypertrophie der Drüsenelemente (Pringle, Caspary, Taylor, Bandler). Die Drüsen münden frei an die Oberfläche.

Da hier in der That ein functionierendes, normales, nur reichlicheres Drüsengewebe vorhanden ist, so entspricht die Geschwulst allerdings nicht der strengen Definition eines Adenoms, wie sie Lücke gegeben. Gewisse Umstände haben einige Autoren bestimmt, den Typus Pringle unter die Naevi aufzunehmen. Darier fiel die Hypertrophie des Deckepithels, namentlich der unteren Schichten, die Hypertrophie des Bindegewebes im Papillarkörper ohne Entzündungserscheinungen, die enorme Erweiterung der Papillen- und subpapillären Gefässe auf, die in einem Falle eine förm-

liche Teleangiectasie neben einer Sclerosierung des Papillarkörpers darstellten. Hallopeau und Leredde schlossen aus dem Umstande, dass es sich um eine angeborene oder aus der frühesten Kindheit auftretende Bildung handelt, ferner dass sie symmetrisch ist und aus den von Darier angeführten Veränderungen, dass es sich um ein Bindegewebsnaevus mit hypertrophischen Talgdrüsen handelt. Dieser Auffassung schloss sich Jadassohn an, der sie sehr plausibel darstellt; in letzter Zeit hat sich Bandler, der noch die Pigmentierung der Epidermis und ihrer Anhänge, wie die strenge Halbseitigkeit der Affection in seinem Falle hervorhebt, sowie Pezzoli ihnen angeschlossen.

Es seien hier noch die verkalkenden Epitheliome der Talgdrüsen erwähnt. Bock beschrieb ein echtes Adenom der Talgdrüse mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk in den Läppchen. Malherbe, Chenantais u. a. beschrieben ausgedehnte Verkalkung derselben, letzterer führt die Bildung von Hautsteinen auf die Verkalkung von Talgdrüsenadenomen zurück.

Die Diagnose wird wohl durch die Localisation nahegelegt werden, die definitive Diagnose aber durch Excision und mikroskopische Untersuchung festzustellen sein. Bei der letzteren werden nur die Endotheliome (Spiegler), Epithelioma adenoides cysticum (Brooke, Jarisch) auszuschliessen sein.

Therapeutisch wird allerseits die Entfernung mit Excochleation als radical empfohlen. Schonender und, was den kosmetischen Effect betrifft, sicher viel befriedigender dürfte die von mir bei Naevis ausschliesslich geübte Elektrolyse sein.

Literaturverzeichnis.

Seborrhoe.

Alibert. Monographie des Dermatoses. 1835, Th. II, p. 72 ff.
Arnozan. De la répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau. Annales 1892.
Bärensprung. Die Hautkrankheiten. 1859, 1. Lief., p. 43.
Biett, Cazenave et Schedel. Abrégé pratique des maladies de la peau. 1838, 3. édit., p. 256 ff.
Bishop und Lassar. Monatshefte für Derm., Bd. 1.
Boeck. Parasiten bei Pityriasis capitis. Verhandl. d. ärztl. Gesellschaft zu Christiania 1886.
Bosellini. Beitrag zur Lehre von den multiplen folliculären Hautcysten. Archiv für Derm. 1898, Bd. 45.
Chincholle. De la nature parasitaire du pityriasis capitis et de l'alopecie consécutive. 1874, Thèse de Paris.
Darier. La pratique dermatologique, Art. Histologie.

Dühring. Traité pratique des maladies de la peau, traduit et annoté sur la deuxième édition par Barthélémy et Colson. 1883, p. 103 ff.
Elliot. Alopecia praematura. New York, Med. Journal, 4. Februar 1893. Beitrag zur Histologie einer Phase des Eczema seborrhoicum. Journ. of cut. 1893.
Fuchs. Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. 1840, p. 226 ff.
Gamberini. Pityriasis capitis. Giorn. 1891.
Gaucher, E. Notiz über die pathologische Anatomie des Eczems. Annales 1881.
Gurlt. Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugethiere. 1835.
Hebra, F. Der Schmeerfluss. Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten.
Hebra, H. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1884, 2. Aufl., Bd. 1, p. 84.
Van Harlingen. The pathology of Seborrhoea. Arch. of Dermatology, Bd. 4.
Hodara M. Ueber die bacteriologische Diagnose der Acne. Monatshefte 1894, Bd. 18.
Van Hoorn. Ueber Mikroorganismen bei Seborrhoe. Monatshefte 1895, Bd. 20.
Kölliker. Handbuch der Gewebslehre, 2. Aufl., 1855.
Krause, C. F. T. Physiologie der Haut, 1844.
Kromayer. Was ist Eczem? Halle 1892.
Ledermann. Ueber Osmierung der normalen Haut. Monatshefte 1892, Bd. 14, S. 36.
Leloir. Pathologische Anatomie des Eczems. Annales, Juni 1890.
Malassez. Note sur le champignon du Pityriasis simple. Arch. de Physiologie 1874. Bd. 184, p. 451.
— Note sur l'anatomie pathologique de l'Alopécie pityriasique. Ebenda 1874, p. 464.
Meissner. Schweiss. Zeitschr. für rat. Pathologie 1857; Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie von 1856, p. 284 ff.
— Ebenda 1859, Bd. 5, p. 129.
Michelson. v. Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. 1884, Th. II, p. 115, 118.
Payne. Pityriasis capitis. Brit. med. Journ., 13. Nov. 1886
Philippson. Bemerkungen zur Histologie des normalen Secretes der Talgdrüsen. Monatshefte 1890, Bd. 11.
Piffard. An elementary treatise upon diseases of the skin. 1876, p. 194 ff.
Pincus. Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes. Virchows Archiv 1867, Bd. 41.
Rabl, H. Archiv für mikroskop. Anatomie 1899.
Rayer. Theor.-prakt. Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Stannius. 1837, Th. III, p. 298 ff.
Sabouraud. De la calvitie vulgaire. Annales 1897.
— La seborrhoée grasse et la pelade. Annales de l'institut Pasteur. (Sep.-Abdr.)
Schütz. Klinisches über Acne und den seborrhoischen Zustand. Archiv 1900, Bd. 51.
Schuchardt. Beiträge zur Entstehung der Carcinome. Habilitationsschr. 1885, p. 37 ff.
Unna. Die Färbung der Mikroorganismen im Horngewebe, Monatshefte 1891, Bd. 13, S. 225, 286, 400. — Künstliche Erzeugung des Eczems und der Alopecia pityrodes.
— Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshefte 1887, Bd. 6.
— Histopathologie.
Wilson Erasmus. Die Krankheiten der Haut. Deutsch von Schröder. 1850, p. 472.
Zeissl, H. Krankheiten der Haut, die durch Anomalien der Secretion der Hautdrüsen entstehen. Virchows Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1860, Bd. 3.

Comedo und Acne vulgaris.

Abraham, M. Morris, L. Roberts, Payne. Brit. med. Association. Archiv 1896, Bd. 35, p. 139.
Auspitz. System.

Baumgarten. Lehrbuch der Bacteriologie, p. 327.
Besnier und Doyon. Lehrbuch. Bd. 1, p. 735.
Beck. Ueber Befunde in Resorcinschwarten. Monatshefte 1897, Bd. 25.
Boeck. Oleum physeteris als Salbenconstituens besonders bei Behandlung der Acne vulgaris. Monatshefte 1895, Bd. 21.
Brocq. Lehrbuch, p. 19.
Barthélémy. Aetiologie und Behandlung der Acne. Monatshefte 1889, Bd. 9.
Brocq, Barthélémy, Hallopeau. Annales 1897, p. 611 ff.
Brooke. Verhandl. des Londoner Congresses 1896, p. 118.
Biesiadecki, cit. bei **Kaposi.** Lehrbuch, p. 195; Sitzungsber. der kais. Akademie 1867.
Cornil. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1874.
Carrier. Journal, April 1897. Referat: Monatshefte 1898, Bd. 26, p. 263.
Chiari, H. Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. für Heilkunde 1891, Bd. 12.
Dühring. Ueber Doppelcomedo. Monatshefte 1888, Bd. 7.
Deyl. Baumgartens Jahresbericht 1893, p. 317. Publicationen der čechischen Akademie 1892.
Ehrmann. Zur Therapie der Acne. Therap. Wochenschr. 1897.
Franke. Ueber das Atherom Langenbecks. Achiv, Bd. 34. Wiener klin. Wochenschr. und Virchows Archiv 1890.
Frisko. Giornale 1897, Nr. 5; Ref. Monatshefte 1898, Bd. 26, p. 417.
Hallopeau, Vidal. Annales 1889, p. 329.
— Annales 1897, p. 630.
— Annales 1897, p. 862.
F. Hebra. Acne. **Hebra-Kaposi,** Handbuch.
Hodara. Bacteriologische Diagnose der Acne. Monatshefte 1894, Bd. 18, p. 574.
Hammer. Aetiologische Momente bei Acne vulgaris. Deutscher derm. Congress 1890.
Joseph. Ueber Schweiss- und Talgdrüsensecretion. Archiv für Anatomie und Physiologie; Physiologische Abtheiluug 1891, p. 81.
Jacques. De l'état séborrhoique de la peau. Paris, Henri Jouve 1892 (enthält Literaturverzeichnis).
Isaak. Die Acne und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
Kaposi. Lehrbuch.
Kölliker. Handbuch, 6. Aufl., Bd. 1, p. 260.
Kromayer. Habilitationsschrift.
Lassar. Acnebehandlung. Therap. Notizen aus Lassars Klinik. Leipzig 1889.
Leloir und Vidal. Lehrbuch. Lfg. 1, p. 13. Société de Biol. 1892.
Lomry. Derm. Zeitschr. 1896, Bd. 3, p. 446.
Mackenzie, St. Archiv 1896, Bd. 35, Heft 1, p. 138.
Mibelli. Monatshefte 1897, Bd. 24, p. 3 ff. (Sep.-Abdr.).
Millan. Thèse de Paris. Refer.: Annales 1894, p. 1301 (Autointoxication).
Mitour. De la dyspepsie accompagnée d'acné. Thèse de Paris 1896.
Morrow. Journal of coutaneous and genito-urinary dis. 1886, p. 265.
Müller, Friedrich. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1898.
Pospelow. Hautmassage bei Acne faciei. Lassar, Derm. Zeitschr. 1895, Bd. 2.
Sabouraud. Séborrhée grasse et pelade. Annales de l'institut Pasteur 1894, p. 134 (Sep.-Abdr., p. 5).
— Annales 1896, Heft 3—5; Annales 1897, Heft 3—5, p. 575.
— Sebumausscheidung, in: Traité des maladies de l'enfance. Vol. 5, p. 570. Paris 1898; cit. nach **Touton.**

Seiler. Referat. Monatshefte 1888, p. 141.
Simon, G. Die Finnenacne.
— Die Hautkrankheiten. Durch anat. Unters. erläutert. Berlin 1851.
Singer. Wiener med. Presse 1897, Nr. 13.
Schütz. Klinisches über Acne und den seborrh. Zustand. Archiv 1895, Bd. 30.
— Archiv 1895, Bd. 30, p. 203.
Siredey. Annales 1895, p. 894 (Autointoxication).
Tommasoli. Autotoxische Keratodermiten. Monatshefte 1893. Ergänzungsheft 1, p. 54.
Touton. Aetiologie und Pathologie der Acne. Sechster Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1899.
Unna. Acne. Histopathologie.
Veiel. Zur Therapie der Acne. Sechster Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1899.
— Acne simplex. Ziemssen, Hautkrankheiten.
Vidal und Leloir. Acne inflammatoire. Traité déscript.
Virchow. Die krankhaften Geschwülste etc., p. 221. Die Retentionsgeschwülste.
Winfield. Journal of cutaneous diseases 1891, p. 93 (Literatur).

Medicamentöse, beziehungsweise toxische Acneformen äusseren und inneren Ursprunges.

Behrend, Crocker, F. Hebra, H. Hebra, Kaposi, Lesser, Neumann. Lehrbücher.
Anderson und Waldeck, cit. in Morrow, Drug Eruptions.
Auspitz. System.
Besnier und Doyon. Lehrbuch.
Blaschko. Ueber Bromacne. Verhandl. der Deutschen derm. Gesellschaft in Strassburg 1899.
Buck. Monatshefte für Derm. 1892, p. 601.
Crocker. Lehrbuch, p. 300.
Feibes. Derm. Zeitschr., Bd. 1, p. 261.
Fox und Gibbes. Transactions of the med. Society. London 1885.
Giovannini. Archiv 1898, Bd. 45, p. 1.
Herxheimer. Discussion auf dem Deutschen derm. Congress 1894 (Chloracne).
Hutchinson. Smaller atlas of clinical surgery.
Jacquet. Verhandl. des Pariser internat. derm. Congresses, p. 128.
Kaposi. Atlas 1900.
Leloir und Vidal. Lfg. 4, p. 324, 325.
Mackenzie. Pathological Transactions 1882, Vol. 35.
Morrow. Drug Eruptions (Literatur Farquharson) 1886.
— Journal of cutaneous and genito-urinary dis.
J. Müller. Monatshefte, Bd. 20, p. 421.
Neumann. Wiener med. Wochenschr. 1873.
— Archiv für Derm. und Syphilis 1900.
Purdon. Archiv of Dermatology 1879, Bd. 5, Nr. 1.
Rille. Archiv für Derm. 1898, Bd. 42, p. 110.
Rosenthal. Archiv für Derm. und Syphilis. 1901.
Seguin. Archives de médecine 1882.
Thibierge et Pagniez L'acné chlorique. Annales 1900.
Unna. Monatshefte 1892, Bd. 21, p. 602.

Unna. Lehrbuch, p. 110 (dort Literatur).
Unna, Crocker, Janovsky, Köbner. Verhandl. des X. internat. Congresses in Berlin, Bd. 4, Abth. XIII, p. 26 ff.
Veiel, Th. Ziemssens Handbuch, II, p. 223.
Wagnier. Thèse de Lille 1889.
Walker. Monatshefte 1892, Bd. 14, p. 263.

Acne rosacea.

Auspitz. System, p. 75.
Bergh. Ueber Acne rosacea, ihre Aetiologie und Behandlung. Monatshefte für Derm. 1898, Bd. 26.
Besnier und Doyon. Lehrbuch, p. 751.
Brocq. Lehrbuch, p. 37, 41.
Eulenburg (und Landois). Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878, p. 332.
Hallopeau. Sem. méd. 6. Juni 1896, p. 226.
Hebra, F. Therapie der Acne rosacea. Wiener med. Wochenschr. 1879.
Hebra-Kaposi. Lehrbuch. II. Aufl., p. 626.
Hebra, H. Das Rhinophyma. Archiv für Derm. und Syphilis 1881.
Jackson. Morphin als Ursache der Acne rosacea. Medical and Surgical Register. Philadelphia. (Monatshefte 1888, p. 1214, Ref.)
Lassar. Die Behandlung rother Nasen. Derm. Zeitschr. 1895.
Leloir und Vidal. Lehrbuch, Lfg. 1, p. 29.
Petrini de Galatz. Acne rubra seborrhoica. Verhandl. des Londoner derm. Congresses, p. 802. (Ref.: Archiv, Bd. 37, p. 258.)
Robinson. British medical Journal 1885, 17. Jänner. (Ref.: Archiv 1885, p. 582.)
Schwimmer. Neuropathische Dermatosen, p. 158.
Schütz. Klinisches über Acne und den seborrh. Zustand. Archiv 1895 (Sep.-Abdr., p. 24).
Sticker. Ueber den Primäraffect der Acne etc. Derm. Zeitschr. 1895.
Seiler. Acne vulgaris und rosacea. Weekly Med. Review, St. Louis, 29. October 1887. (Ref.: Monatshefte 1888, p. 141.)
Thibierge. La pratique dermatologique. Artikel Acne.
Unna. Lehrbuch, p. 20, 236.
Veiel. Acne rosacea. Ziemssens Handbuch.
— Referat auf dem derm. Congresse in Strassburg 1899.

Acne varioliformis et necrotica.

Audry, vide sub Acne decalvans.
Besnier. Acné varioloformis etc. Traduction.
Behrend. Lehrbuch, p. 246.
Besnier und Doyon. Lehrbuch, p. 774.
Boeck. Ueber Acne frontalis seu necrotica. Archiv 1889.
Bronson. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1891, p. 122.
Crocker. Lehrbuch, p. 723.
Dubreuilh. De l'acné necrotique. Annales 1894 und Arch. clin. de Bordeaux 1894.
Fordyce. A contribution to the Pathology of acne variolif. Hebrae. Journal of cut. and genito-urinary diseases 1894.
Grunewald. Monatshefte 1885, p. 81.
Hallopeau. Sem. méd., 6. Juni 1896, p. 225.
Hebra. Acne. Hebra-Kaposis Handbuch.

Hebra, H. Lehrbuch, p. 87.
Hebra-Kaposi. Lehrbuch.
Isaac. Archiv 1889, p. 1003.
Joseph. Lehrbuch, p. 99.
Kaposi. Lehrbuch und Archiv 1894, Bd. 26, p. 87.
Koller. Archiv, Bd. 38, p. 471.
Leven. Monatshefte 1892, Bd. 14, p. 17.
Lesser. Lehrbuch. 1. Aufl., p. 143.
Leloir und Vidal. Symptomatologie und Histologie. Lfg. 1, p. 25.
Neumann. Lehrbuch. 5. Aufl., p. 247.
Pick. Zur Kenntnis der Acne frontalis seu varioliformis Hebra, Acne frontalis necrotica Boeck. Archiv 1889, p. 552.
Sabouraud. L'acné nécrotique. Annales 1899.
Touton. Beitrag zur Lehre von der Acne necrotica. Dritter Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1891.
— Aetiologie und Pathologie der Acne. Sechster Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1899.
Unna. Folliculitis varioliformis et necrotica. Lehrbuch der Histopathologie, p. 361 und 367.
Veiel, E., in Ziemssens Handbuch, p. 223.
Wolff. Lehrbuch, p. 98.

Acne urticata.

Bronson. Acne ulcerans. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.
Kaposi. Archiv für Derm. und Syphilis, Bd. 26, med. Vorlesungen, Wien 1899.
Löwenbach (aus Josephs Poliklinik und Laboratorium). Arch. für Derm. u. Syphilis 1899.

Tuberculide.

Balzer und Michaux. Annales 1898, p. 175.
Barthélemy. Annales 1891, Nr. 1, p. 1 (auch Darier und Jacquet).
Boeck. Die Exantheme der Tuberculide. Archiv für Derm., Bd. 42, und Pariser Congress 1900.
Besnier. Lehrbuch, II, p. 261, und Annales 1889, p. 32 (Sep.-Abdr.).
Bronson, siehe unter Acne necrotica.
— Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1889, p. 401.
Brocq. Annales 1897, p. 60 (Discussion).
— Lehrbuch, p. 299 und 300.
Crocker. Wiener Congress, p. 369.
— Lehrbuch, p. 157, 710 und 711.
— Acne scrophulosa. Verhandl. des Wiener internat. derm. Congresses, p. 510, und Lehrbuch, p. 710.
Darier. Annales 1896, Heft 12, p. 1433.
Du Castel. Annales 1896, p. 520.
— Annales 1897, p. 46.
Dubreuilh. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1893, Nr. 1.
Elliot. Journal of coutaneous and genito-urinary diseases 1898, Bd. 3, p. 143.
Finger. Verhandl. der Wiener derm. Gesellschaft, 8. Jänner 1896; Archiv für Derm.
— Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 8 (dort Literatur).

Fox, F. Archiv für Derm., Bd. 38, p. 117.
Giovannini. Giornale delle malat. della pelle 1889, Nr. 3.
Hallopeau. Sem. méd., 6. Juni 1896, p. 226.
— und Bureau. Annales 1896, p. 1310 und 1428.
— — Annales 1897, p. 55 und 175.
— und Damany. Annales 1895, p. 380.
— und Claisse. Annales 1891, p. 329.
— und Lafitte. Annales 1897, p. 750.
Hutchinson. Annales 1888, p. 662.
Hebra, F., Kaposi. Handbuch.
Hebra, H., Lehrbuch.
Heller. Verhandl. der Heidelberger Naturforscherversammlung, p. 327.
Jadassohn. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur, 26. Jänner 1894.
Jacobi. Verhandl. der Deutschen derm. Gesellschaft. Leipzig 1891, p. 69.
Jadassohn bei Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. Wiesbaden 1896. IV. Abth., p. 350 und 401 (dort auch die ganze vorausgegangene Literatur, die deshalb hier nicht citiert wird).
Kaposi. Acne teleangiectodes. Lehrbuch, p. 532, und Archiv 1894, Bd. 96, p. 92.
— Archiv 1892, p. 855 (Lang, Discussion), p. 856.
Lassar. Archiv, Bd. 27, p. 302.
Leichtenstern. Münchner med. Wochenschr. 1887, Nr. 3.
Leredde. Annales 1898, p. 262.
Lukasiewicz. Archiv für Derm. 1891, Ergänzungsheft 2, p. 57.
— Archiv 1892, p. 859; Archiv 1894, Bd. 26, p. 33.
Möller. Hygiea 1895, Bd. 1, p. 191 (Autorreferat in Heilkunde, Sep.-Abdr., p. 3).
Naegeli. Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 15.
Neumann. Lehrbuch.
Pollitzer. Monatshefte 1892, Bd. 14, p. 129.
Riehl. Archiv für Derm. 1892, p. 858.
Sack. Monatshefte 1891, Bd. 13, p. 253; 1892, Bd. 14, p. 437.
Spiegel. Monatshefte 1896, p. 617.
Schwenninger und Buzzi. Monatshefte 1890, Bd. 11, Heft 12.
Tenneson, Leredde und Martinet. Annales 1896, p. 913.
Thibierge. Annales 1898, p. 52, 150.
Unna. Lehrbuch, p. 393, 1089.
Vidal. Annales 1889, p. 345.

Tumoren der Talgdrüsen.

a) Adenome.

Balzer et Grandhomme. Archives de Physiolog. 1886.
Balzer et Ménetrier. Archives de Physiolog. 1885.
Barlow. Ueber Adenoma sebaceum. Archiv für klin. Medicin, Bd. 55.
Beier. Archiv für Derm. und Syphilis, Bd. 31.
Bock. Ueber ein Adenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv, Bd. 81.
Broca. Monographie sur les tumeurs. Paris 1869.
Caspary. Ueber Adenoma sebaceum. Archiv für Derm. und Syphilis 1891.
Chenantais. Sur l'epithéliome calcifié. Paris 1882.
Crocker. Adenoma sebaceum. Bericht über den zweiten internat. Dermatologencongress. Wien 1892.

Darier. Naevi vasculaires verruqueux de la face confondus avec des adénoms sebacées. Annales de Derm. et Syph. Bulletin de la Société de Derm. et Syph. 1890.
Darier. La pratique dermatologique. Artikel: Adénomes.
Hallopeau et Leredde. Sur un cas d'adénomes sebacées à forme scléreuse, unité des affections compris sous le nom d'adénomes sebacées naevi vasculaires verruqueux etc. Annales de Derm. et Syph. 1895.
Jadassohn. Archiv für Derm. und Syphilis, Bd. 33.
Klingel. Zwei Fälle von Talgdrüsenadenomen an einem Ohre. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 21.
Lücke. Pitha-Billroth, Handbuch der speciellen Chirurgie.
Malherbe. Bericht des internat. med. Congresses in London 1881, Bd. 1.
May. Ueber ein Cystadenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv, Bd. 108.
Politzer. Journal of coutaneous and genito-urinary diseases.
Pezzoli. Archiv für Derm. und Syphilis 1900.
Pringle. A case of congenital adenoma sebac. British Journal of Derm. 1890 und Monatshefte für Derm. 1890.
Robin. Note sur quelques hypertrophies glandulaires. Gaz. des hôp. 1852.
Rosenthal. Adenoma sebaceum. Krankendemonstration. Monatshefte, Bd. XIX, 1894.
Unna. Histopathologie.

b) Milium.

Ausser den Lehrbüchern von F. Hebra, Kaposi, Neumann, Jarisch, noch
Robinson. Manual of Dermatology.
Virchow. Die Geschwülste.
Ziegler. Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

c) Talgcysten.

Chiari. Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Prager Zeitschr. für Heilkunde 1891, Bd. 12.
Franke, F. Ueber das Atherom, besonders mit Bezug auf die Entstehung. Langenbecks Archiv, Bd. 24. Die anderen Publicationen siehe unter „Seborrhoe".
Heschl. Ueber Dermoidcysten. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1860, Bd. 48.
Ohman-Dusmenil. Ueber Doppelcomedo. Monatshefte für Derm. 1888.
Porta. Dei Tumori folliculari sebacei. Milano 1856.
Schweninger. Beiträge zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten, Atheromen.
Török. Ueber die Entstehung der Atheromcysten (Epidermoide Frankes) etc. Monatshefte 1891.

Die Erytheme
und die mit diesen verwandten Krankheiten Purpura, Urticaria etc.

Von

Prof. Dr. **A. Wolff,**

Strassburg i. E.

Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Es gibt kaum eine Lehre, welche im Laufe der letzten Decennien so mannigfachen Schwankungen unterworfen worden wäre, als die der Erytheme. Nachdem Hebra eine scharf abgegrenzte Gruppe aus den bis zu seiner Zeit als Erytheme bezeichneten Hautkrankheiten unter dem Namen des Erythema exsudativum multiforme herausgegriffen hatte, war ein entscheidender Fortschritt in der Systematisierung dieser Kategorie von Krankheiten gemacht worden. Leider hielt aber die Lehre von der Aetiologie und Pathogenese der polymorphen Erytheme nicht gleichen Schritt mit dieser Condensation, und Hebra selbst, sowie auch eine grosse Anzahl der Autoren, die nach ihm dieses Capitel behandelt haben, stellten die Entstehung der Krankheit als völlig in Dunkel gehüllt dar. Hebra hebt sogar hervor, dass dieselbe niemals durch örtliche Reizungszustände hervorgerufen wird und dass ihm keine Krankheit bekannt sei, in deren Gefolge solche Erytheme regelmässig auftreten würden, ausgenommen vielleicht die Cholera. Im Jahre 1871 veröffentlichte Lipp 19 Fälle von Erythema exsudativum multiforme, in welchen er neunmal rheumatische Erscheinungen notierte und ferner, wie auch schon Hebra gesehen hatte, darauf aufmerksam machte, dass der Krankheit in einigen Fällen Syphilis vorausgegangen war. In derselben Zeit berichtet Kaposi über einen Pilzbefund bei einem Falle von Erythema (herpes) iris; später will er auch durch örtliche Einwirkung von grauer Salbe Erythema exsudativum multiforme haben entstehen sehen.

In Frankreich waren die Meinungen über diese Frage längere Zeit hindurch durch die Bazin'sche Theorie des Arthritismus beherrscht, was

gerade hier noch erklärlich war, da nicht selten rheumatische Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit beobachtet werden. Jedoch wurden sie nur von der französischen Schule als ätiologisches Moment herangezogen, sonst aber einfach als Begleiterscheinung der Krankheit betrachtet, so auch in der oben citierten Arbeit von Lipp.

Ein grosser Umschwung wurde durch Aufstellung der vasomotorischen Theorie von Landois und Eulenburg hervorgerufen, welche auch in der Dermatopathologie die grösste Verbreitung und den weitesten Anklang fand. Sofort verwertete man sie, um die Pathogenese der exsudativen Erytheme zu erklären, alles huldigte dieser Theorie, und, wie Török ganz richtig bemerkt, wurde jedoch hier niemals der richtige Weg der Untersuchung eingeschlagen, den vasomotorischen Ursprung der als Angioneurosen aufgefassten Veränderungen zu beweisen, sondern im Gegentheil, man suchte, indem man diesen angioneurotischen Ursprung als sichergestellt annahm, in den localen Veränderungen der Haut charakteristische Eigenschaften für die angioneurotischen Processe zu finden. Aus dem ursprünglich klinisch ätiologischen Begriff der Angioneurosen wurde nach und nach ein allgemein pathologischer, respective pathologisch-anatomischer.

Eine gewisse Anzahl derjenigen Krankheiten, die Eulenburg und Landois zu den angioneurotischen Processen gerechnet hatten, wurde jedoch nach und nach, dank der Fortschritte der Bacteriologie und pathologischen Anatomie von diesen gesondert; erwähnen wollen wir nur Erysipelas und Lepra.

Die in den letzten Jahren gewonnenen Ergebnisse haben nun gezeigt, dass auch das Erythema exsudativum multiforme, sowie die ihm nahestehende Urticaria sehr oft ihre Entstehung nicht einem angioneurotischen Process, sondern einer directen Einwirkung von schädlichen Agentien, respective Entzündungserregern, welche durch die Blutmasse transportiert werden und die localen Erscheinungen hervorrufen, verdanken. Auf diese Resultate der neueren Forschungen werden wir bei Besprechung der Aetiologie und Pathogenese der exsudativen Erytheme näher eingehen.

Gegen die angioneurotische Natur der Erytheme ist auch angeführt worden, dass diese, wie auch die Urticaria, den Charakter einer reinen Entzündung tragen. Török und Vas haben durch chemische Untersuchung der Exsudate und Transsudate, welche diese Affectionen begleiten, bewiesen, dass deren Eiweissgehalt ein weit höherer ist als derjenige, welcher bei einfachen Stauungsödemen sich einstellt. Philippson ist durch seine pathologischen Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, dass Urticaria und Erythema exsudativum Processe darstellen, welche auf Gefässwandalterationen beruhen, die durch embolische und metastatische Vorgänge in der Haut bedingt werden.

Aus diesen Erfahrungen der genannten Autoren würden wir es doch für verfrüht erachten, zu schliessen, dass alle Erytheme auf Entzündung beruhen und dass es keine solchen gibt, welche durch reine angioneurotische Störungen bedingt sein können. Uebrigens wäre noch der stricte Beweis zu erbringen, bis zu welchem Grade ein rein angioneurotischer Process nicht imstande ist, entzündliche Erscheinungen auf der Haut hervorzurufen, respective durch welche anatomische Merkmale wir beide Processe von einander unterscheiden können. Wir werden daher neben den später zu besprechenden Formen eine rein angioneurotische nicht leicht ganz ausschalten können.

Wir sind vorläufig immer noch genöthigt, vom klinischen Standpunkte aus eine eklektische Haltung einzunehmen, wenn auch dieser Weg, wie Jadassohn bemerkt, kein streng wissenschaftlicher ist; es müssen nämlich noch weitere experimentelle, bacteriologische, pathologisch-anatomische und epidemiologische Untersuchungen vorgenommen werden, bis wir Positives über die Affectionen, die uns hier beschäftigen, auszusprechen imstande sind. Bei diesem Studium dürfen wir aber niemals vergessen, dass in der Dermatopathologie identische Krankheitsbilder durch vollständig verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, sowie dass ganz verschiedene Symptome infolge der gleichen Ursachen sich einstellen können. Hierzu muss noch betont werden, wie es Besnier besonders zur Pathogenese der Erytheme hervorhebt, dass die durch die Individualität bedingte Reaction des Organismus gegen die verschiedenen Noxen auch noch zur Schwierigkeit der Lösung dieser Frage nicht unerheblich beiträgt. Trägt man allen diesen Thatsachen Rechnung, so wird man einsehen, wie schwer es fällt, bei dem jetzigen Stande der Erythemlehre eine feststehende Meinung auszusprechen und warum wir zur Eintheilung der Erytheme uns nur auf einen hypothetischen Grund stützen können.

Wir werden daher folgende Eintheilung der Erytheme aufstellen: Idiopathische Erytheme.

1. Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Typische Infectionskrankheit mit epidemischem Auftreten, nicht contagiöser Natur und durch einen bis heute nicht demonstrierten Krankheitserreger bedingt.

2. Erythema nodosum.

Selbständige Affection, dem Erythema exsudativum multiforme analog, aber nicht identisch.

3. Polymorphe symptomatische Erytheme,

durch Intoxicationen bedingt, welche

a) von aussen in den Organismus gelangen (exogene Intoxicationen); hierher würden auch die Arzneiexantheme zu rechnen sein, welche wir hier nicht besprechen werden;

b) autotoxische Intoxicationen, bei welchen das schädigende Agens im Organismus selbst entsteht und wie auch bei *a)* durch Circulieren in der Blutmasse den localen Hautprocess bedingt.

Ferner:

4. Angioneurotische Erytheme,

welche

c) auf reflectorischem Wege entstehen;

d) durch Reizung der vasomotorischen Centren oder der peripheren Gefässnerven entstehen (eventuell auch durch Infection).

Die sub 1., 2., 3. *a)* und *b)* genannten Formen werden höchstwahrscheinlich durch metastatische, respective embolische Processe in der Haut erzeugt; in *d)* kann die Reizung der nervösen Centra auch durch infectiöse Stoffe bedingt sein, ohne dass es nothwendig wäre, um die circumscripte Form der Efflorescenzen in der Haut zu erklären, auch eine locale Läsion, respective Schädigung der Gefässe annehmen zu müssen.

Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Erythema polymorphe (Kaposi), Erytheme hydroa (Bazin), Erythema papulatum, tuberculatum, iris, annulare, gyratum, centrifugum, marginatum, vesiculosum, bullosum (Herpes iris et circinatus), Benennungen, die von den älteren Autoren auf verschiedene Krankheiten zurückgeführt wurden, heute aber noch giltig sind zur Bezeichnung der verschiedenen Formen des Erythema exsudativum.

Symptome und Verlauf. Die Hautefflorescenzen des Erythema exsudativum multiforme stellen sich sozusagen mit stereotyper Gleichmässigkeit ein. Zuerst an der Dorsalfläche[1]) der Hände und Füsse treten rothe papulöse Efflorescenzen auf, die sich im Verlaufe einiger Stunden peripher vergrössern bis zur Dimension eines Pfennig- bis Markstückes und darüber. Der Rand der Efflorescenzen hebt sich wallartig von der umgebenden normalen Haut ab. Nach wenigen bis vierundzwanzig Stunden sinkt der centrale, zuerst aufgetretene Theil der Efflorescenz ein und nimmt eine cyanotische, bläuliche Färbung an. Eng an diesen ersten Schub sich anschliessend oder nach einem Intervall, das mehrere Tage dauern kann, zeigen sich neue Schübe, die gewöhnlich denselben Charakter wie die ersten Efflorescenzen tragen, aber die angrenzenden Körpertheile ergreifen, der Reihe nach die Vorderarme und Unterschenkel, die Oberarme, zuletzt den ganzen Körper. Das Gesicht kann zu gleicher Zeit mit dem ersten Schub

[1]) Ausnahmsweise sieht man auch Localisation an den Handtellern.

befallen werden oder auch und gewöhnlich etwas später. Die Hautpartien, auf welchen die Efflorescenzen auftreten, sind entweder unverändert oder erscheinen ödematös; das Oedem kann sich auch auf das Unterhautzellgewebe ausdehnen und ziemlich beträchtlich werden. Auf Druck schwindet die Röthung und lässt eine gelbliche, braunrothe Coloration zurück, die alsbald die primäre Farbe wieder annimmt (Erythema papulatum, tuberculatum).

Greift die Efflorescenz um sich, was durch die Ausdehnung des wallförmigen rothen Randes und den Rückgang der centralen Partien geschieht, so zeigen sich annuläre Formen. Durch Zusammentreten solcher Ringe entstehen serpiginöse Zeichnungen und Linien, welche je nach ihrer Gruppierung und Verschmelzung zu den Formen, welche als Erythema gyratum, marginatum, figuratum bezeichnet werden, Anlass geben. In einigen Fällen treten bei neuen Schüben die Efflorescenzen im Centrum der schon bestehenden auf, so dass cocardenförmige Bilder entstehen (Erythema iris, mamellatum).

Der Verlauf der Affection kann in jedem Stadium der soeben erwähnten Krankheitsbilder sein Ende erreicht haben, diese verschiedenen Stadien werden nicht immer durchgemacht, sondern die Regression kann sofort nach der Papelbildung schon eintreten.

In anderen Fällen steigern sich die exsudativen Processe; es kommt zur Bildung von Bläschen und Blasen über den papulösen Efflorescenzen (Erythema vesiculosum, bullosum). Auch hier wieder kann sich das periphere Fortschreiten der Hautläsionen in derselben Form einstellen wie in den vorher beschriebenen Formen: Rückgang im Centrum, excentrische Ausdehnung, Auftauchen von neuen Bläschen und Blasen in den centralen Theilen, während ein Bläschen- oder Blasenkranz am Rande eine periphere Ausdehnung der Efflorescenzen bedingt. Dadurch entwickeln sich die als Herpes iris et circinnatus beschriebenen Bilder, die, vorübergehend bemerkt, von Rayer schon als derselben Krankheit, den erythematösen Formen, angehörig betrachtet wurden.

Die Efflorescenzen halten gewöhnlich in jedem Falle denselben Typus ein, d. h. wenn beim ersten Schub sich papulöse, vesiculöse oder bullöse Erscheinungen einstellen, so zeigt sich derselbe Typus auch in den späteren Schüben; nichtsdestoweniger kann es vorkommen, dass hier und da nur an vereinzelten Efflorescenzen eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit in mehr oder minder grosser Ausdehnung vorkommt.

Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbilde kommen auch vor, indem der Ausschlag nur die oberen Extremitäten, oder diese und den übrigen Körper befällt, während die Fussrücken und unteren Extremitäten freibleiben. Modificiert werden auch manchmal in ihrem Aussehen die Erscheinungen durch mehr oder minder starken Blutaustritt an den krank-

haften Stellen, sowohl bei den papulösen wie in den bullösen Formen. Wir haben einen solchen Fall gesehen, in welchem bei einem jugendlichen Patienten sämmtliche Blasen einen intensiv bluthaltigen Inhalt zeigten, ohne dass irgend ein Anhaltspunkt für die Erklärung dieser Complication nachgewiesen werden konnte.



Fig. 1. Erythema exsudativum multiforme haemorrhagicum.

Ausserdem gibt es auch eine pruriginöse Form, bei welcher, aber nicht immer bei grösserem Umfang der Knötchen, wie Kaposi hervorhebt, ein aussergewöhnlich heftiges Jucken sich einstellt, welches die Patienten zum Zerkratzen der Efflorescenzen veranlasst, so dass auf jedem

Knötchen eine kleine Blutborke aufsitzt; ich möchte diese Efflorescenzen mit einer „Riesenprurigo“ vergleichen (Lichen urticatus, Erythema urticatum).



Fig. 2. Erythema urticatum.

Die Krankheit kann in einem einmaligen Schube beendet sein, häufiger jedoch zeigen sich mehrere Schübe ineinandergreifend, so dass die Erscheinungen der vorherigen Schübe in verschiedenen, ihrem Alter ent-

sprechenden Entwicklungsstadien noch vorhanden sind. Ein einzelner Schub erheischt je nach der Intensität des Processes acht bis vierzehn Tage bis zu seinem Rückgang; selten dauert die Affection länger als fünf bis sechs Wochen. Die Restitutio ad integrum stellt sich immer ein; nach dem Schwinden der Efflorescenzen bleibt eine mehr oder minder markierte Pigmentation zurück; in den leichteren Formen etwas Schuppung der Epidermis über den befallenen Stellen. In den vesiculösen und bullösen Formen bedecken sich die erkrankten Partien mit lamellösen Krusten, die nach ihrem Abfallen niemals zu einer Narbenbildung führen.

Neben der Haut werden in vielen Fällen auch die Schleimhäute befallen, auf den Lippen, dem weichen und harten Gaumen, den Tonsillen, an den Genitalien findet man Erscheinungen des Erythems, welche der auf der Haut auftretenden Form entsprechen, nur dass man an den Schleimhäuten bei bullösen Formen nur selten Bläschen- und Blasenbildung antreffen kann. Die Beschaffenheit des Epithels ist zu locker, als dass dieses durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit emporgewölbt werden könnte, und man findet hier nur oberflächliche Erosionen, mit rothem Hof versehen, deren Grund eitrig, speckig belegt ist.

Von Hebra nicht erwähnt, aber von mehreren Autoren als ziemlich constant besprochen, ist das Vorkommen einer eigenthümlichen Conjunctivitis.

Lipp hat diese in seiner oben citierten Arbeit zweimal gesehen. Rigler sagt darüber, dass die Conjunctiva beim Erythema papulatum constant ergriffen sei. Fuchs hat einen Herpes iris der Conjunctiva dem Exanthem sieben Tage vorangehen sehen. Dikran Bey Adjemian beschreibt genau die Conjunctivitis der Fälle, die v. Dühring in Constantinopel beobachtet hat, und an welcher mehr als drei Viertel der Patienten litten. Die Conjunctivitis zeigte sich bisweilen einige Tage vor dem Ausbruche des Exanthems und späterhin drei bis vier Tage nach Auftreten desselben. Ihre Erscheinungen sind so typisch, dass sie mit keiner anderen Form von Bindehautentzündung verwechselt werden können. Sie tritt symmetrisch auf und unter Form von mehr oder weniger umschriebenen Flecken, die an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopf- bis linsengrossen graulichen oder gelblichen Erhabenheiten besetzt sind und bis an den Rand der Cornea sich ausdehnen. Der Lieblingssitz der Krankheit ist jener Theil der Conjunctiva, welcher aus der Lidspalte gesehen werden kann; die äussere Seite der Conjunctiva ist häufiger befallen wie die innere, nur selten sieht man das Auftreten der Entzündung auf dem oberen und unteren Theile der Conjunctiva. In einem Falle wurde Keratitis phlyctaenulosa gesehen. Schein demonstrierte einen Fall von Erythema exsudativum multiforme et nodosum, bei welchem eine 18jährige Frau beiderseitige Episkleritis zeigte.

Was die übrigen Schleimhäute betrifft, sind noch Alterationen des Kehlkopfes, der Bronchien notiert worden. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes kann ebenfalls erkranken; Hebra citiert den Fall einer Patientin, die an einem Erythema gyratum mit Fieber erkrankte und starb, und bei welcher sich bei der Section im Dünndarme ähnliche rothe Kreise wie an der Haut zeigten. Mehrere Autoren haben heftige Durchfälle während der Proruption gesehen, Lewin unter 55 Fällen siebenmal. Audrilland, Bès, Amiaud erwähnen ebenfalls heftige Diarrhöen, die beiden letzteren Autoren allerdings nur bei Erythema nodosum.

Den oben erwähnten Symptomen der Haut und Schleimhäute gehen allgemeine Prodromalerscheinungen voraus, die meist in directem Verhältnis zu der Schwere des späteren Verlaufes der Affection stehen. Es sind dies: Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, Gliederreissen und speciell das Fieber, das sich schon in der Prodromalperiode einstellen und mehr oder minder beträchtlich sich steigern kann. Während in vielen Fällen die Temperatur nur wenig über die Norm steigt, 37·6—37·9° abends, so findet man doch Patienten, bei welchen eine Temperatur von 39—40° erreicht wird und sich über mehrere Wochen erstreckt. Selbstverständlich sind diejenigen Fälle auszuschalten, in welchen entzündliche Zustände innerer Organe die Temperaturhöhe bedingen. Der Typus des Fiebers ist jedenfalls kein constanter; bald finden wir es remittierend, bald unregelmässig, kleine Erhöhungen, die mit den Schüben in Verbindung stehen, zeigend, bald durch Lysis endend, bald zu einer plötzlichen Remission führend. In der Dühring'schen Epidemie liess sich bei den meisten Patienten feststellen, dass die Abendtemperaturen gleichmässig etwas erhöht waren und nach dem 11. bis 12. Tage zur Norm zurückkehrten.

Die subjectiven Erscheinungen in der Haut bestehen in Jucken, Brennen, Spannungsgefühl; diese Symptome habe ich jedoch niemals zu der Höhe sich gestalten sehen, wie sie Polotebnoff schildert, dass sie so heftig werden, dass die Patienten Tag und Nacht keine Ruhe finden und ihnen Schlaf und Appetit dadurch geraubt wird. Man findet übrigens nur äusserst selten Kratzeffecte bei Erythema exsudativum, und diese gewöhnlich nur an der Spitze der oben erwähnten Efflorescenzen des Lichen urticatus, wo sie durch Bildung eines Blutbörkchens an der Spitze der Knötchen zu constatieren sind.

Viel mehr klagen die Patienten manchmal über die Gelenkschmerzen besonders der Knie- und Sprunggelenke; in einigen seltenen Fällen ist es mir auch gelungen, ein leichtes Exsudat in der Gelenkkapsel nachzuweisen, sonst möchte ich sie eher als rheumatoide Schmerzen bezeichnen.

Die Frage, inwiefern schwere Complicationen bei Erythema exsudativum vorkommen, und ob die Fälle, in welchen solche beobachtet worden sind, der Krankheit zugerechnet werden müssen oder vielleicht die Ursache eines

durch Infection von diesen ausgehenden polymorphen Erythems sind, muss vorläufig — bis der Krankheitserreger demonstriert ist — in suspenso gelassen werden. Jedenfalls erwähnt Hebra in seiner ursprünglichen Beschreibung der Krankheit keine schweren Complicationen (er spricht aber doch von zwei Todesfällen) und bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit (Rigler, Gaal, Herxheimer, v. Dühring, letzterer 105 Fälle) wurden solche auch nicht beobachtet.

Angaben über den Zustand der Leber und der Milz finden sich bei den früheren Autoren nur spärlich und zerstreut. Polotebnoff gibt an, dass er in den meisten Fällen Schwellung der Leber und der Milz constatiert hat, in den Fällen von Dühring war die Milz meist percutorisch als vergrössert nachzuweisen, nicht selten war auch ein Milztumor durch Palpation festzustellen.

Was die Niere betrifft, so haben wir mehrmals Eiweiss im Urin gefunden; Lewin hat in einem Falle von Erythema papulatum Hämaturie beobachtet, Polotebnoff hat zweimal Albuminurie gesehen, v. Dühring niemals. Bei Erythema nodosum begegnen wir diesem Symptom häufiger.

Ein Symptom, das kein anderer Autor erwähnt ausser v. Dühring, ist eine hochgradige Anämie, die sich in der Reconvalescenz einstellt. Er fand im Blute eine beträchtliche Zunahme der weissen Blutkörperchen und auffallende Blässe der rothen, die Patienten waren ohne besondere Klagen sehr theilnahmslos, äusserst blass.

Die Lymphdrüsen sind nicht in allen Fällen geschwollen; bei vielen Patienten von v. Dühring etwas, bei einigen sehr beträchtlich. Bei Erythema nodosum wird dieser Befund weit häufiger notiert.

Was das Auftreten der Erytheme betrifft, so hatte schon Hebra auf ihr häufiges Vorkommen in gewissen Jahreszeiten aufmerksam gemacht. Als Zeit der grössten Frequenz gibt er die Monate October, November, April und Mai an. v. Dühring hat sie am häufigsten im Jänner, März und April gesehen. Bei uns sehen wir auch die Krankheit besonders im Frühjahr und Herbst. Hebra sagt ferner: Ausserdem sind die Recidiven oft an einen Typus annuus geknüpft, und es gibt Individuen, bei denen der Ausbruch eines solchen Erythems viele Jahre hintereinander in denselben Monaten beobachtet wird. Unsere Beobachtungen stimmen nicht mit diesen überein, und es ist uns kein Fall bekannt, in welchem sich ein Recidiv eingestellt hätte, ausser den reflectorisch auftretenden Formen, wie die Patientin, die ich schon in meinem Lehrbuche erwähnt habe, bei welcher sich bei jeder Menstrualperiode ein papulöses Erythem auf Händen und Vorderarmen einstellte, oder Intoxicationserytheme durch Ingesta, bei welchen durch einen ersten Anfall eine gewisse Prädisposition für die folgenden Recidive geschaffen wird.

Diagnose. Wenn auch die Wandelbarkeit der Hautsymptome eine aussergewöhnliche ist, so wird der typische Verlauf, das schubweise Auftreten der Erscheinungen, ihre Flüchtigkeit, sowie ihre Localisation immer das Erkennen des Erythems erleichtern. Die rapide Ausdehnung der einzelnen Efflorescenzen, das Einsinken der centralen Partien mit der sie begleitenden bläulichen Verfärbung bei rother Färbung der Peripherie, ihr Schwinden auf Druck mit vorübergehender Zurücklassung einer gelblichen Teinte wird vor Verwechslung mit Syphiliden, Herpes tonsurans, Psoriasis schützen. Schwerer, ja in vielen Fällen (wenn es sich nicht um ein epidemisches Auftreten der Krankheit handelt) unmöglich wird es zu beurtheilen sein, ob es sich um das richtige Erythema exsudativum multiforme Hebras oder um toxische, autotoxische oder reflectorische polymorphe Erytheme handelt. Bei Urticaria ist die Efflorescenz als evanide Quaddel, meist ohne Vesiculation oder Blasenbildung, die unbestimmte Localisation für die Diagnose massgebend. Schliesslich ist das Erythema nodosum durch das Freibleiben der Hand- und Fussrücken in den meisten Fällen, die grossknotigen Efflorescenzen, das contusiforme Verhalten der Beulen, sowie die grössere Intensität der Allgemeinerscheinungen genügend charakterisiert. Unter den Affectionen, welche zur Verwechslung mit Erythema exsudativum multiforme Anlass gegeben haben, würden noch zu erwähnen sein: Varicella, Variola, Erysipelas, Eczem, Pemphigus, Urticaria bullosa, Dermatitis herpetiformis Dühring. Die **Prognose** lässt sich als eine günstige bezeichnen; von allen Beobachtern, welche die Krankheit epidemisch haben auftreten sehen, wird dies ganz speciell betont. Wenn die Krankheit einen schlimmen Ausgang nimmt, so stimme ich darin der von Jarisch ausgesprochenen Meinung bei, dass diese Angaben, denen zufolge eine maligne Form des Erythema exsudativum multiforme anzunehmen wäre, auf Verwechslungen mit toxischen und septischen Exanthemen beruhen dürften. Ich meinerseits habe in allen Fällen einen günstigen Ausgang beobachtet.

Die Aetiologie und Anatomie werden wir zusammen besprechen mit der des Erythema nodosum und der polymorphen Erytheme.

Therapie. Local ist eine symptomatische, den Erscheinungen angemessene Behandlung einzuschlagen. In leichten Fällen ist sie rein exspectativ, bei intensiveren entzündlichen Erscheinungen ist sie nach den Regeln der Behandlung der Dermatitiden zu bemessen und kann in kurzen Worten ausgesprochen werden: Schützen der Haut gegen äussere Schädlichkeiten und Secundärinfectionen, Linderung der entzündlichen sowie der subjectiven Erscheinungen. Bei bullösen Formen werden die Blasen unter aseptischen Cautelen eröffnet und eine Deckpaste appliciert. Wohlthuend wirken bei starker Spannung der Haut lauwarme Bäder, Compressen, mit Wasser oder essigsaurer Thonerde getränkt. Liegt Verdacht

auf eine Autointoxication vom Darm aus vor (s. Aetiologie), so ist die Desinfection des Darmes mit Calomel in abführender Dosis (Mraček), oder mit Menthol oder mit grossen Dosen von Oleum menthae piperit. (Singer), oder mit Benzonaphtol angezeigt. Villemin, der eine kleine Epidemie beobachtet hat, will bei 11 Soldaten durch Anwendung von Jodkalium, 2 *g* täglich, einen Rückgang der Krankheit in 24—48 Stunden gesehen haben. Auch Haushalter will mit demselben Medicament eine rapide Rückbildung der Hauterscheinungen und des Fiebers erzielt haben. Hallopeau und Leredde sind entgegengesetzter Meinung, sie sagen kurz darüber: „l'iodure de potassium est plutôt nuisible". Caspary lobt die Wirkung des salicylsauren Natrons (3mal täglich $^1/_2$ *g* oder mehr), und Neisser will vom Salol, 3—5 *g* pro die, am meisten befriedigt gewesen sein. Gegen das Fieber, die Complicationen und Nacherscheinungen ist nach den Principien der allgemeinen Medicin einzuschreiten, da ausser den oben genannten Mitteln, deren Wirkung übrigens von vielen angezweifelt wird, kein Medicament imstande ist, den Verlauf der Erkrankung zu verkürzen oder zu coupieren.

Erythema nodosum.

Wenn auch das Erythema nodosum von zahlreichen Autoren als dem Erythema exsudativum multiforme angehörig beschrieben wird, diese stützen sich besonders auf das gleichzeitige Vorkommen der Efflorescenzen beider Affectionen an demselben Individuum, so glauben wir dennoch, dass es sich nur um analog zu stellende Infectionskrankheiten, wohl aber ätiologisch zu trennende Erkrankungen handelt. Die Krankheitsbilder differenzieren sich durch ihre Form, durch Localisation und Verlauf, sowie auch die begleitenden Erscheinungen und besonders durch den Unterschied in der Frequenz und dem Auftreten der beiden Erkrankungen je nach der Jahreszeit sowie ihrer geographischen Vertheilung. Was letztere betrifft, liegen sehr interessante statistische Beobachtungen von Schulthess vor, die sich auf eine Reihe von zwölf Jahren erstrecken, und durch welche er zum Schlusse kommt, dass das Erythema nodosum eine in der Schweiz häufig vorkommende Erkrankung ist, dass sie eine von dem Erythema exsudativum völlig verschiedene Curve zeigt, die auffällig mit der des Scharlachs Schritt hält. Ferner wird Erythema nodosum fast nur bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechts beobachtet, während das Erythema exsudativum multiforme in jedem Alter, auch im Greisenalter vorkommt. In der oben erwähnten Epidemie, die v. Dühring beschrieben hat, kam kein einziger Fall von Erythema nodosum zur Behandlung. Meine eigenen Beobachtungen ergänzen die Schulthess'schen dadurch, dass bei uns das umgekehrte Verhältnis besteht. Während wir das Erythema exsudativum sehr häufig zu Gesichte bekommen, kommt

Erythema nodosum nur äusserst selten vor. Ich kann sagen, dass ich in den letzten zwanzig Jahren auf der Klinik keine zehn Fälle von reinem Erythema nodosum gesehen habe. Eine unserer Patientinnen, ein junges Mädchen von sechs Jahren, kam aus Bern. Wenn ein Zusammenhang der Krankheit mit Scharlach existieren würde, wie Schulthess es vermuthet, so würde die Krankheit bei uns, wo Scharlach sehr frequent ist, doch häufiger zur Beobachtung kommen.

Symptome und Verlauf. Wie bei Infectionskrankheiten überhaupt, geht dem Ausbruche der Hauterscheinungen ein Prodromalstadium voraus, welches sich auf zwei bis vier Tage erstrecken kann, und während welchem abendliche Temperaturerhöhungen von 38° bis 39° sich einstellen. Manchmal geht dem Ausbruche der Knoten Schüttelfrost voraus, die Zunge ist belegt, die Kranken klagen über vermehrten Durst, Schmerzen in den Sprung- und Kniegelenken. Es entwickeln sich darauf über den Fussrücken, an den vorderen Flächen der Unterschenkel isoliert stehende Knoten von Erbsen- bis Eigrösse, welche über das Hautniveau halbkugelig hervorspringen. Nie vereinigen sie sich zu Gruppen. Mit dieser Entwicklung der Knoten wird die höchste Temperatursteigerung beobachtet — bis 41° —; das Fieber fällt dann allmählich ab, wenn sich kein neuer Schub einstellt. Die Efflorescenzen sind von blassrothgelblicher Farbe und nehmen nach einigen Tagen eine dunkelrothe, später livide Färbung an, um nach einigen weiteren Tagen sich zurückzubilden. Bei dieser Involution machen sie vom Centrum zur Peripherie eine Reihe von Nuancierungen durch, wie sie bei Resorption in Blutergüssen, nach Traumen z. B., beobachtet werden, daher auch der Name Dermatitis contusiformis, unter welchem die Krankheit manchmal angeführt wird. Die Knoten sind selten spontan, immer aber auf Druck empfindlich, ihre Zahl ist sehr verschieden. Während in einigen Fällen der Krankheitsverlauf nach Auftreten von acht bis zehn Knoten beendet ist, zeigen sich neue Schübe, die sich auf höher liegenden Stellen durch Proruption frischer Knoten kundgeben, an den Oberschenkeln, Vorder- und Oberarmen, Rumpf, Gesicht. Die Handrücken sind meist verschont. Jeder Schub tritt mit einer erneuten Fieberbewegung auf. Niemals wird eine Umwandlung in eine Efflorescenz höherer Stufe, Bläschen- oder Blasenbildung gesehen; auch in keinem Falle wird eine Vereiterung oder ein Zerfall der Efflorescenzen beobachtet. Jucken und Kratzeffecte fehlen auch constant. Die Dauer der Erkrankung richtet sich nach der Zahl der Schübe: ein einzelner Schub braucht gewöhnlich zehn bis vierzehn Tage bis zur vollständigen Rückbildung. Bei längerer Dauer ist nach vier bis fünf Wochen der ganze Process zu Ende. An Stelle der Knoten bleibt längere Zeit noch eine gelbliche Pigmentierung zurück, welche nach und nach sich vollständig verliert. Manchmal tritt eine leichte Schuppung über den früher befallenen Stellen ein.

In einigen Fällen treten auch Knoten auf den Schleimhäuten der Lippen, des Gaumens, des Rachens auf. Trousseau und Amiaud haben solche auf der Conjunctiva gesehen. Letzterer glaubt auch, dass ein Exanthem im Darme auftreten kann und führt die Diarrhöen, die von einigen Autoren notiert worden sind, auf die directe Einwirkung der Krankheit auf den Darm zurück.

Was die Complicationen betrifft, wird von zahlreichen Autoren die Mitbetheiligung der serösen Häute an dem Processe betont. v. Dühring hat in neun Fällen von Erythema nodosum fünfmal Endocarditis, dreimal Pericarditis (zweimal mit Endocarditis zusammen), dreimal Pleuritis (einmal mit Pericarditis und mit Endocarditis) und einmal Pneumonie (mit Pericarditis und Endocarditis) gesehen. Von anderer Seite sind dagegen keine Complicationen erwähnt; am häufigsten jedoch wird von gleichzeitigen rheumatischen Beschwerden, die einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus nach diesen Autoren wahrscheinlich machen, gesprochen. Hebra schon hat die Gutartigkeit der Krankheit betont, indem er sagt, dass „jeder dieser Fälle in Genesung endet", und wenn wir diesen widersprechenden Angaben, nach welchen einerseits die Krankheit als eine sehr schwere, oft tödlich verlaufende dargestellt wird, während sie andererseits als vollständig harmlos bezeichnet wird, begegnen, so wirft sich unwillkürlich die Frage auf, ob es nicht, wie einige Autoren es glauben, zwei Formen von Erythema nodosum gibt, eine primäre, idiopathische, und eine secundäre. Ich meinerseits glaube, dass die Verwirrung, die auch in diesem Capitel herrscht, durch die Verwechslung von polymorphen Erythemen, d. h. Intoxicationen, in welchen wir auch knotige Eruptionen auf der Hand finden, mit Erythema nodosum verursacht ist. So finden wir in der Literatur eine Reihe von Fällen von polymorphen Erythemen, die als Erythema nodosum bezeichnet werden. Lannois z. B., der über die Contagiosität des Erythema nodosum schreibt, identificiert die Krankheit vollständig mit Erythema polymorphe. In seinem vierten Falle beschreibt er das Erythema nodosum wie folgt: L'éruption est très abondante et se compose de plaques rouges, légèrement saillantes qui causent des démangeaisons et portent des traces de grattage! Auch sein zweiter Fall, mit diffuser Röthung, gestattet einige Zweifel über seine Anreihung zu dem Erythema nodosum. Ausserdem beschreiben viele Autoren das Erythema nodosum mit dem Erythema exsudativum multiforme und halten beide Affectionen für verschiedene Formen derselben Krankheit, was nicht wenig zu der oben erwähnten Verwirrung noch beizutragen imstande ist. Ein grosser Theil des vorhandenen Materials wird dadurch unbrauchbar gemacht.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen eine leichte, wenn man sich an die obige Beschreibung der Symptome hält, den typischen Verlauf und

die Localisation des Leidens im Auge behält. Furunkel lassen sich objectiv von den Erythemknoten unterscheiden durch das Vorhandensein im Beginne der Affection einer perifolliculären kleinen Pustel, später durch die konische Beschaffenheit, welche sie annehmen, und die Vereiterung, respective das Ausstossen des nekrotisch gewordenen Pfropfes. Zellgewebsgummata zeigen einen chronischen Verlauf; in den Anfangsstadien ist die Haut darüber unverändert und verschiebbar, wenn sie zu Zerfall neigen, verlöthen sie sich mit der Haut und zeigen dann erst eine Färbungsveränderung. Brocq gibt als diagnostisches Merkmal an, dass man an den Erythemknoten durch einen leisen und constanten Druck von einigen Minuten immer eine Depression hervorrufen kann, wie dies an ödematösen Geweben der Fall ist. Was die Affection betrifft, die Besnier unter dem Namen „Erythème noueux chronique des membres inférieurs“ beschreibt und die Bazin schon als „Erythème induré“, Leredde als „Tuberculide nodulaire“ bezeichneten, so handelt es sich um eine Erkrankung mit äusserst chronischem Verlauf, manchmal mit gruppierter, respective figurierter Vertheilung der Efflorescenzen, die sich auch vorwiegend an den unteren Extremitäten einstellt, aber schon durch die lange Dauer und den Umstand, dass häufig ein Zerfall der Knoten beobachtet wird, von der Dermatitis contusiformis unterscheidet. Zu erwähnen wären noch in diagnostischer Beziehung die Knoten, welche bei Morphiomanen meist an dem Oberschenkel sitzen, und die als Rückstände von Injectionen herrühren, ferner Contusionen, medicamentöse Ausschläge, wie sie speciell bei Bromanwendung u. a. vorkommen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine günstige. Wenn jedoch von zahlreichen Beobachtern infaust verlaufene Fälle bekannt geworden sind, so wäre die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht im ersten Falle um ein Erythema nodosum idiopathicum, im letzteren um secundäres Erythema nodosum infolge von septischen Processen, eitrigen Infectionen etc. handelt. Diese Frage ist gewiss in Rücksicht auf den jetzigen Stand der Lehre von den Erythemen eine äusserst schwer zu lösende. In Betracht könnten jetzt nur kommen der Verlauf, das Vorhandensein eines typischen Prodromalstadiums bei den primären Formen und die bei secundären oft unregelmässige Localisation der Hauterscheinungen. Würde die Contagiosität demonstriert sein, wäre die Frage eine leichtere; die publicierten Fälle von Uebertragung von Lannois (s. o.), von Para de la Terte Aleas sind aber in keiner Weise genügend, um die Contagiosität zu beweisen.

Die **Behandlung** lehnt sich an die des Erythema exsudatum multiforme. Da wir kein Mittel besitzen, welches die Erkrankung in ihrem Verlaufe zu beeinflussen imstande ist, so hat man sich symptomatisch zu verhalten. Aufenthalt im Bett, Application von kalten oder warmen Compressen mit Aq. Goulardi, essigsaurer Thonerde. Pick empfiehlt die Ein-

pinselung der Knoten mit nichtglycerinierter Gelatine. Leistikow wendet Zinkleim, Unna Ichthyolcollodium an. Das häufige Vorhandensein der Gelenkaffectionen hat natürlich auch zur Anwendung von Salicylpräparaten geführt. Von verschiedenen Autoren sind Antipyrin, Antifebrin (C. Boeck) gelobt. Die Complicationen und die Allgemeinerscheinungen sind nach den Principien der allgemeinen Medicin zu behandeln.

Polymorphe symptomatische Erytheme.

Bei Gelegenheit der Eintheilung der Erytheme haben wir schon gesehen, dass es neben den soeben beschriebenen idiopathischen Erythemen — exsudativum multiforme und nodosum — eine ganze Reihe von symptomatischen Hautaffectionen gibt, welche mit sehr ähnlichen, ja identischen Efflorescenzbildungen der Haut einhergehen, häufig aber durch ihren Typus, die ihnen vorausgehenden Prodrome, durch Verlauf und Localisation von diesen verschieden sind. In vielen Fällen hat sich bei diesen Erythemen eine bestimmte Ursache nachweisen lassen, in anderen auch nicht; im ganzen und grossen kann man sie aber in drei Kategorien einreihen: in solche, die durch Intoxicationen — endogene oder exogene — und auf angioneurotischem Wege entstehen. Die Demarcationslinie zwischen diesen Classen ist nicht immer streng begrenzt, und manche Form, die früher in die eine Kategorie gereiht wurde, ist jetzt in eine andere gezogen worden. Ich will z. B. hier nur die Fälle von angioneurotischen Erythemen von Lewin erwähnen, die von den meisten Autoren heutzutage zu den infectiösen, mit Recht, glaube ich, gezählt werden. Die Polymorphie dieser Exantheme ist aber eine noch weit grössere wie für die beiden schon behandelten, da hier die von Besnier für die exsudativen Erytheme überhaupt vindicierte Idiosynkrasie ganz besonders in Betracht kommt und ausser den beschriebenen Formen der Efflorescenzen auch noch diffus erythematöse, urticarielle und hämorrhagische Elemente zustande kommen. Während der Krankheitserreger des Erythema exsudativum bei verschiedenen Individuen beinahe immer dieselben, nur nach dem Höhegrade der Exsudation differente Efflorescenzen hervorruft, zeigen sich hier je nach der Prädisposition des Individuums durch Einwirkung derselben pathogenetischen Momente gänzlich verschiedene Proruptionen. Als Exempel diene uns hier nur die Wirkung gewisser Medicamente oder gewisser Toxine, wie Chinin, Jodkalium oder Diphtherieserum, für welche eine andere Erklärung unmöglich ist.

Das Studium der Erythemfrage, welches jedenfalls unter Einfluss der in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen in ganz neue Bahnen gelenkt worden ist, muss künftighin nach derselben Richtung verfolgt werden. Statt, wie dies meist geschah, alle Erytheme in die von Hebra geschaffenen Formen hineinzupferchen, um schliesslich zu dem Resultate zu

kommen, dass alle möglichen Ursachen die Krankheit hervorrufen, muss jeder Fall mit allen uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln nach allen Richtungen hin, klinisch, chemisch, mikroskopisch, bacteriologisch, experimentell etc. untersucht und das sich etwa ergebende ätiologische Moment registriert werden. Durch Sichtung aller gefundenen Momente wird sich dann eine ätiologische Eintheilung der Erytheme aufstellen lassen, wie sie sich auch allgemein für die übrigen Hautkrankheiten nach und nach Bahn bricht und schliesslich auch als einzig rationelle Classification erscheint.

Wir halten es für überflüssig, in eine Beschreibung der polymorphen Erytheme einzugehen, die Symptome sind, manchmal in bunterem Bilde, dieselben, die wir schon bei Besprechung der exsudativen Erytheme geschildert haben. Neben maculösen, papulösen, vesiculösen und bullösen Formen stellen sich noch Hämorrhagien und urticarielle Elemente ein, ferner wird die typische Localisation nicht immer eingehalten.

Aetiologie und Pathogenese der Erytheme (Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum und polymorphe Erytheme).

Das Erythema exsudativum multiforme kommt in jedem Alter vor, das Erythema nodosum befällt vorwiegend jugendliche Individuen weiblichen Geschlechtes. Gegen diese von den meisten Autoren ausgesprochene Meinung spricht die genaue Zusammenstellung von Comby, der auf 32 Fälle 16 Knaben und 16 Mädchen gefunden hat; nach ihm fällt die grösste Frequenz zwischen fünf und fünfzehn Jahre. Jedoch fand Bohn die Krankheit 34mal bei Mädchen und 18mal bei Knaben. Dass es sich bei diesen Affectionen für uns höchstwahrscheinlich um einen infectiösen Process handelt und aus welchen Gründen, haben wir früher schon angegeben.

Welches aber der Krankheitserreger bei diesem Processe ist, wird durch die vorliegenden Befunde, die in keiner Weise einheitliche Resultate ergeben haben, nicht aufgeklärt.

Demme hat in fünf Fällen von Erythema nodosum mit Purpura (drei waren Geschwister, zwei litten ausserdem noch an multipler Hautgangrän) aus der von den Erythemknoten und von der Umgebung der gangränösen Stellen, sowie aus den Blasen, welche an diesen Stellen sich gezeigt hatten, entnommenen Flüssigkeit einen Bacillus gezüchtet, der, Meerschweinchen eingespritzt, eine ähnliche Krankheit hervorgerufen hat. Demme schliesst daraus auf die Contagiosität der Erkrankung und betrachtet den gezüchteten Bacillus als Urheber des Erythema nodosum. Jadassohn bemerkt zu diesen Fällen mit Recht, dass diese Erkrankungen von dem gewöhnlichen Erythema nodosum zu verschieden waren, als dass diese Befunde für die Lösung der Frage irgend eine Bedeutung hätten.

Haushalter hat in zwei Fällen von Erythema exsudativum multiforme aus der Bläschen- und Blasenflüssigkeit und aus dem Urin Coccen cultiviert, welche von runder Form, selten einzeln, meist als Diplococcen

sich zeigten oder in Kettenform angeordnet waren. Mit diesen Culturen inoculierte Meerschweinchen sind in zehn Stunden zugrunde gegangen; aus deren Blut sind dieselben Coccen gezüchtet worden. Die Culturversuche, welche mit dem Blute der Patienten angestellt worden waren, hatten nur negative Resultate ergeben. Inoculationen, die er mit der Lanzette am Kaninchenohr vorgenommen hat, sind von keiner entzündlichen Reaction gefolgt worden.

Sabrazès hat im Blut und im Urin einen Bacillus gefunden, in reichlichen Massen vorhanden, bei einem Patienten, der an einem Erythema exsudativum und acuter Nephritis plötzlich erkrankt war. Es würde uns zu weit führen, alle divergenten Befunde im Detail anzuführen; wir erwähnen nur die Fälle von Caruccio, Janowsky, Petrini, Luzzato, Majocchi, Manssurow, Mantle etc. Wir wollen nur etwas ausführlicher die Befunde von Legendre und Claisse und Finger besprechen, weil sie ganz besonders geeignet sind, die Annahme von zahlreichen Autoren zu widerlegen, dass exsudative Erytheme auf reflectorischem Wege von Rachengeschwüren aus entstehen, also reine Angioneurosen seien. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass Schleimhautsymptome den Hauterscheinungen häufig vorausgehen, und dass vielleicht hier, wie auch beim Gelenkrheumatismus die Eingangspforte für die Allgemeininfection zu suchen ist. Legendre und Claisse haben nun Erytheme bei infectiöser Streptococcenangina beobachtet, wohl aber nur negative Resultate bei der localen Untersuchung der Efflorescenzen erzielt. Sie legen die Möglichkeit nahe, dass die Erytheme durch Resorption von Toxinen deshalb doch auf Infection zurückzuführen seien. Finger hat weit positivere Resultate zu verzeichnen; es gelang ihm in zwei Fällen der Nachweis, dass es sich bei Erythemen um bacterielle Metastasen in der Haut handle. In einem seiner Fälle handelte es sich um eine 26jährige Magd, die mit der Diagnose Typhus exanthematicus zur Section kam, bei der aber die Autopsie eine diphtheritische Schleimhautentzündung des Gaumens, Pharynx, Oesophagus, Magens, Pericarditis, Pleuritis, Lungeninfarcte ergab. Die Haut war besäet mit Efflorescenzen eines Erythema papulatum, das eben zur Typhusdiagnose veranlasst hatte. Mikroskopische Untersuchung der Hautpapeln zeigte normale Epidermis, Oedem des Papillarkörpers und der Cutis, leichte Rundzellenanhäufungen um Blutgefässe, Talgdrüsen und Schweissdrüsen. Die Blutgefässe der Papeln, Capillaren und grossen Gefässe erscheinen dicht erfüllt mit Klumpen eines in grossen zierlichen Ketten entwickelten Streptococcus. Culturversuche aus den Metastasen der Niere, Lunge, Herz ergab die Anwesenheit des Streptococcus pyogenes.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 46 Jahre alten Mann, der an subacuter parenchymatöser Nephritis starb und zahlreiche Purpura-

flecke darbot. Die mikroskopische Untersuchung dieser ergab neben den Blutaustritten eine dichte Infiltration der Bindegewebsbündel mit Eiterzellen, also ein Erythema haemorrhagicum. Sowohl innerhalb des Blutaustrittes und der Eiterzelleninfiltration als in den Blutgefässen in der Nachbarschaft der Hauthämorrhagien zahlreiche Diplococcen. In beiden Fällen also war die Hauterkrankung eine bacteritische Metastase.

In zwei Fällen von idiopatischem Erythem war der Befund dagegen ein negativer. Widal und Therese fanden auch bei einem Patienten, der kurze Zeit vor seinem Tode an Purpuraerythem erkrankte, im Blut und in den Blutgefässen der Haut an den erythematösen Stellen Streptococcenmassen.

Singer hat in neun Fällen von Erythema exsudativum, von welchen sieben im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten waren, im Blut, das er aus den Efflorescenzen entnommen hatte, Streptococcen und Staphylococcen gefunden; er glaubt, das Erythema exsudativum als eine pyämische Erkrankung ansehen zu müssen, wie auch den acuten Gelenkrheumatismus.

Ausser diesen positiven Befunden sind zahlreiche Untersuchungen negativ ausgefallen.

Inoculationsversuche auf den Träger sind von Thibierge mit negativem Erfolge vorgenommen worden, desgleichen die mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen von Jadassohn, Heller und einer Reihe anderer Autoren. Die negativen Resultate schwächen aber in keiner Weise die positiven Befunde, sonst müssten wir ja auch die infectiöse Natur des Scharlach, der Masern und anderer Infectionskrankheiten, deren Urheber nicht demonstriert sind, bezweifeln. Die positiven aber haben nicht wenig dazu beigetragen, uns aus dem tiefen Geleise zu bringen, in welches uns die Tendenz, alles auf Angioneurosen zurückzuführen, gerissen und haben derart die Frage in weniger hypothetische, aber mehr wissenschaftliche Bahnen gebracht.

Die Frage, ob eine gewisse Prädisposition zur Erythemkrankheit bei den verschiedenen Individuen vorliegt, ist eine nicht entschiedene. Wenn sie auch für die toxischen exogenen Erytheme, speciell die medicamentösen ganz sicher bejahend zu beantworten ist, so ist sie für die idiopathischen Erytheme sehr problematisch. Besnier, der den Standpunkt der Idiosynkrasie sehr energisch vertheidigt, fusst auch auf der Analogie der Erytheme mit den Arzneiexanthemen, wenn er sagt: „Alle Individuen stehen den Erythemen gegenüber nicht gleich, wie sie es z. B. den fieberhaften Erythemen gegenüber sind; diese Ungleichmässigkeit gibt sich nicht nur kund durch das Vorkommen des Erythems, sondern auch noch durch seine Wiederholung bei demselben Individuum, was genügend beweisen würde, wie wenig die versuchte Assimilation der Erytheme zu den Pyämien be-

gründet ist. Nur in Anbetracht dieser individuellen Prädisposition, sei es, dass sie constitutionell oder erworben sei, oft durch einen protopathischen Zustand hervorgerufen, wirken eine grosse Anzahl der Ursachen, welchen man gewohnheitsmässig zahlreiche Erytheme zuschreibt. Diese persönliche, präexistierende Disposition, diese morbide Fähigkeit ist heutzutage zur vollen Evidenz gebracht durch den wohlbekannten Umstand der Intoleranz für ein Nahrungsmittel oder für ein gewisses Medicament und nicht für alle, eine Intoleranz, welche an das Individuum gebunden ist, nicht an das Medicament, und die sich immer von neuem, das ganze Leben hindurch, einstellt.

Es wird dies jedem klar werden, wenn er an Urticaria, wohl den banalsten der Ausschläge, zurückdenkt, welche aber nur mit einer äussersten Parteilichkeit die Leute befällt und meist nur nach Einwirkung einer oder mehrerer bestimmter Substanzen, welche nicht dieselben sind bei den verschiedenen Individuen. Diejenigen, die leicht von Urticaria befallen werden, sind für Erytheme vollständig vorbereitete Patienten, so auch die Leute, deren neurotrophisches System seiner Empfindlichkeit für eine andere Dermopathie schon Ausdruck gegeben hat, und ganz speciell durch pruriginöse Dermatosen des Kindesalters.

Neben dieser individuellen Prädisposition nimmt Besnier an, dass die Erytheme immer der Ausdruck einer Reizung des vasomotorischen Apparates durch die allerverschiedensten Noxen sind; er sagt: der pathogenetische Modus, welcher der Entwicklung der erythematösen Läsionen bevorsteht, ist immer und unveränderlich neurovasculären Ursprunges. Neben diesem pathogenetischen Modus muss man das eigentliche pathogenetische Element noch berücksichtigen. Dieses ist nun in keiner Weise ein einheitliches, ein specifisches. In Art und Wesen, und zwar in ausgedehnter Weise verschieden kann dieses Element von aussen stammen und nur auf die Peripherie wirken, im Inneren des Organismus entstehen oder in diesen eingeführt werden durch die normalen oder auf pathologischem Wege, oder durch Trauma. Die Wirkung eines äusserlichen Irritaments, die Ingestion gewisser Speisen oder Medicamente, die Resorption von septischen Stoffen, alle virulenten Inoculationen, Bacterienproliferationen, die tausende von autogenen oder anderen Verunreinigungen des Blutes können zu demselben Resultat beitragen, identische Erytheme hervorrufen.

Beinahe sämmtliche französische Autoren bis auf Comby, der für das Erythema nodosum dieselbe Meinung vertritt, die wir angenommen haben, stellen sich auf diesen Standpunkt von Besnier, dass das Erythema exsudativum durch die Reaction des Organismus auf zahlreiche verschiedene Agentien bei prädisponierten Individuen bedingt ist.

Für uns stimmen wir Besnier vollständig bei für die polymorphen Erytheme, Urticaria und einige Formen von Purpura, nicht aber für das

Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum. Aber auch hier möchten wir eine Einschränkung vornehmen, nämlich die, dass das vasomotorische System nicht immer bei der Entwicklung der Erytheme in Anspruch genommen werden muss. Dagegen spricht bei toxischen medicamentösen Erythemen der Nachweis des schädigenden Agens an Ort und Stelle des Ausschlages selbst, wie dies für Antipyrin (Tonnel und Raviart, Mibelli) an den entzündeten Stellen, von Jodkalium etc. klar demonstriert worden ist. Dass diese Erytheme oft an denselben Stellen wieder auftreten bei erneuter Zufuhr des Medicamentes, beweist nicht eine Schwächung des vasomotorischen Apparates an diesen Stellen, wohl aber, wie dies auch mikroskopisch nachgewiesen worden ist, eine zurückbleibende Läsion der Gefässe. Wir können also, obwohl wir uns nur auf Analogien stützen, doch aber diesen Mechanismus der Entstehung auf andere Erytheme ausdehnen und für viele der jetzt noch als rein angioneurotisch betrachtete Processe eine weniger gezwungene und mehr naturgemässe Erklärung finden.

Jadassohn bemerkt, dass es gerade die medicamentösen Dermatosen nach innerem Gebrauche von Medicamenten sind, welche zu der Erweiterung des Begriffes Angioneurose sehr wesentlich beigetragen haben, weil man sah, dass dieselben entzündlich werden können, und weil man in aprioristischer Weise annahm, dass das toxische Agens bei ihnen auf die vasomotorischen Centren wirke. Er glaubt, dass es vorsichtiger sei, als Angioneurosen diejenigen Processe abzugrenzen, welche erfahrungsgemäss in ihrem natürlichen Ablaufe nicht zu dem führen, was wir als Entzündung bezeichnen, bei allen entzündlichen Processen aber — und dazu gehören doch auch diejenigen, welche den Keim zur Entzündung in sich tragen, ohne alle Erscheinungen derselben aufzuweisen, also auch die rein erythematösen Dermatitiden nach chemischer Reizung — das Wort „Angioneurose" zu vermeiden.

Gerade diese medicamentösen Dermatosen sind es aber auch, die, heutzutage in ihrer Pathogenese besser ergründet, uns den einzuschlagenden Weg angeben, um diesen von Lewin so weitläufig aufgestellten Begriff der Angioneurosen wieder zu begrenzen.

Wie wir schon früher angedeutet haben, fanden die Eulenburg- und Landois'schen Theorien bald in der Dermatopathologie, vielleicht mehr wie in irgend einer anderen Disciplin die weiteste Anpassung. In Schwang kamen sie besonders nach der Publication von Lewins Arbeit im Jahre 1876. Auf Grund seiner Zusammenstellung von 126 Fällen (worunter 56 eigene), sowie zweier Experimente (zwei weitere veröffentlichte er 1890 und 1891), eine grössere Anzahl ähnlicher Versuche fielen negativ aus, kommt er zu dem Schluss, dass das Erythema exsudativum multiforme eine Angioneurose sei. Seine Experimente führte er folgender-

weise aus. Bei zwei Patientinnen, die an Urethritis litten und schon vorher ein Erythema exsudativum durchgemacht hatten, dessen Erscheinungen seit circa acht Tagen zurückgegangen waren, reizte er die Urethra mit einem Sondenknopf. Sodann wurde in die Harnröhre ein mit Sabinasalbe bestrichenes Charpiebäuschchen gelegt. Die zwei letzten Fälle sind nur die genaue Wiederholung der beiden ersten. Nach 16—18—27 Stunden recidivierte das Erythem. Diese Beobachtungen haben nur den Fehler, dass das Erythem kaum darin beschrieben ist. Im ersten Falle scheint es ein knotiges Erythem gewesen zu sein, an beiden Seiten der Tibia, im zweiten Falle trat des Erythem auch am Unterschenkel auf, im dritten Falle war es bei einer syphilitischen Patientin an Stirn und Wange localisiert, und im vierten an der linken Wange und der rechten Stirnhälfte. Ich glaube kaum, dass viele Autoren es gewagt hätten, in Anbetracht der Localisation und der Asymmetrie der Erscheinungen im letzten Falle die Diagnose auf Erythema exsudativum multiforme zu stellen! Und diese Fälle sind überall in erster Linie während einer Reihe von Jahren als Stütze der angioneurotischen Theorie citiert worden.

Der Fall von du Mesnil: Urethritis, Erythem, Purpura, Polyarthritis (gonorrhoica?) nach Reizung der Harnröhre mit Lapisstift, der von ihm als Angioneurose gedeutet wurde, ist von Heller den Lewin'schen Fällen assimiliert worden. Heller meint hiezu, dass eine ganze Reihe von Autoren den Experimenten selbst skeptisch gegenübersteht und in ihnen kaum mehr als zufällige Combination zweier Krankheiten erblicken. Ich meinerseits bin viel eher geneigt, sie als Infection zu deuten, und bei Durchsicht der Casuistik der Erythemfälle infolge von Gonorrhoe wird diese Meinung nur bekräftigt, da in vielen Fällen den Hauterscheinungen gonorrhoische Gelenkaffectionen vorausgehen, die, wenn sie ohne Erythem aufgetreten wären, nie als eine angioneurotische Störung, sondern als Gonococceninfection gedeutet worden wären. So finden wir in der Dissertation von Bès, die vor dem Aufkommen der Lewin'schen Theorie veröffentlicht worden ist, wohl aber nach der Landois und Eulenburg'schen Publication, die Angabe „Arthrite blenorrhagique" (S. 74) mit nachfolgendem Erythem. In mehreren Fällen sind auch Ulcera mollia, Bubonen als directe Ursache des Erythema von demselben Autor angeführt worden. Heller sucht eine andere Erklärung als die vasomotorische für die Lewin'schen Fälle auf Grund einer Beobachtung an einem Patienten, der an einer Urethritis ohne Gonococcen nach einer Waschung mit 20% Creolin erkrankte. Acht Tage nach Auftreten der Blennorrhoe zeigte sich bei dem Patienten ein Erythem. Aus diesem langen Intervall zwischen der occasionellen Reizung und dem Auftreten des Erythems folgert Heller, dass man von einem Reflex hier nicht sprechen kann, und sucht eine weitere Erklärung zur Pathogenese dieses Ausschlages. Warum er nicht

die einfache Eiterresorption von der Harnröhre aus annimmt, die viel näher liegt, scheint uns nicht erklärlich. Er sucht, auf Grund der serotherapeutischen Versuche, die auf der Lewin'schen Klinik mit normalem Pferdeserum vorgenommen wurden, und nach welchen sich Urticaria bei den Patienten eingestellt hatte, ohne dass es sich um ein Heilserum gehandelt hätte, ohne dass Toxine im Spiel sein konnten, dass sein Patient das in der Harnröhre angesammelte Serum (der Ausfluss war dünnflüssig, reichlich serumhaltig!) resorbiert hatte und daher das Erythem stammte. Ausserdem suchte er auch das in den 26 Fällen von Still aufgetretene enematogene Erythem nach Seifenklystieren auf dieselbe Weise zu erklären, nämlich dass diese Klystiere eine seröse Exsudation der Mastdarmschleimhaut hervorrufen und die Resorption dieses Serums zur Autointoxication bei disponierten Individuen führt.

E. Freund berichtet über die Untersuchungen, die er während zweier Jahre auf Veranlassung von Mraček vorgenommen hat. Die klinische Grundlage dieser Untersuchungen bildete die Beobachtung von Fällen, bei denen unter schweren Allgemeinerscheinungen, grosser Prostration und Oligurie sich auf der Haut, zumeist in Nachschüben die bekannten Formen des Erythema exsudativum multiforme entwickelten. Diese Allgemeinerscheinungen, sowie der Mangel von äusserlichen krankmachenden Agentien hat Mraček annehmen lassen, dass in solchen Fällen eine Intoxication des Organismus vorliege, deren Ursprung mit grösster Wahrscheinlichkeit in den Verdauungstractus verlegt werden musste, wo durch krankhafte Processe die Entstehung und Resorption von Toxinen leicht möglich war.

In der Voraussetzung, dass solche Stoffe in den Se- und Excreten in grösserer Menge gefunden werden könnten, hat Mraček von einer grossen Reihe solcher Fälle Urin und Fäces von Freund untersuchen lassen. In allen diesen Fällen fanden sich ganz excessive Mengen von Indol und Skatol, respective Indoxyl und Skatoxyl, sowie von Phenolen und Aetherschwefelsäuren, also Körpern, wie sich dieselben bei der fauligen Zersetzung des Eiweisses im Darm bilden. Ausserdem fand sich in diesen Fällen, und zwar insbesondere zur Zeit des Abklingens des Processes ein reichlicher Gehalt an Diaminen. — Gerade dieser letztere Befund, der sowohl im Stuhle wie im Urin gemacht wurde, ist geeignet, die Annahme von Mraček aufs wesentlichste zu stützen.

Diamine sind zuerst von Brieger in Leichentheilen und faulenden Eiweissmassen gefunden worden; dieselben sind später von Baumann und Wranzky im Stuhle bei Cystinurie direct als Product bacterieller Zersetzung nachgewiesen worden, und endlich sind dieselben von Kurz und Kober stets im postkritischen Urine bei verschiedenen fieberhaften, infectiösen Krankheiten gefunden worden.

Die Diamine sind demnach in sehr nahem Zusammenhange mit den infectiös toxischen Vorgängen im Organismus, und ihr reichliches Vorkommen im Vereine mit den früher erwähnten Producten der Darmfäulnis liess keinen Zweifel darüber, dass die beobachteten Hauterkrankungen von schweren pathologischen Zersetzungsvorgängen im Darme begleitet waren.

Dass diese Vorgänge in ursächlichem Zusammenhange mit den Hauterkrankungen standen, wurde nun daraus sehr wahrscheinlich, dass die Desinfection des Darmcanals mit Calomel stets einen überraschend schnellen und guten Erfolg hatte.

Andererseits möchten wir hierzu hervorheben, dass es eine ganze Reihe von Affectionen des Darmes gibt (Ileus, Darmkatarrh, Carcinom etc.), bei welchen im Urin beträchtliche Quantitäten von Indoloxydationsproducten gefunden werden, ohne dass bis jetzt häufiger das Vorkommen von Erythemen dabei notiert worden sei. Wenn Stravino Indol bei Acne rosacea gefunden hat und der Anwesenheit dieses Körpers im Organismus die Krankheit zuschreibt, so liegt es viel näher, die Entstehung der Rosacea auf die activen Congestionen, die bei Magendarmkatarrh sich einstellen, zurückzuführen. Uebrigens schreibt er nichts von anderen Erythemen.

Ob nun diese Befunde bei epidemisch auftretendem Erythema exsudativum multiforme auch angetroffen werden, ist noch nicht weiter untersucht worden, und wir werden deshalb bis auf weiteres diese Formen, wie Freund sie anführt, als autogene infectiöse polymorphe Erytheme bezeichnen.

Diese autotoxischen Erytheme entstehen in einer Reihe von Krankheiten, in welchen pathogen wirkende Stoffe im Blut zurückgehalten werden und in den Kreislauf übergehen. Sie werden beobachtet bei Nierenerkrankungen, Urämie, bei Leberaffectionen, Icterus. Bei Diabetes bespricht Naunyn Erytheme, die er als angioneurotische darstellt.

Es sind so mannigfache und zahlreiche Ursachen der heterotoxischen Erytheme angeführt worden, dass es uns zu weit führen würde, sie alle näher zu besprechen; für eine grosse Anzahl ist es uns nicht möglich, über den Entstehungsmodus eine präcise Aufklärung zu geben, und wir können uns nur auf Analogien stützen; ich glaube jedoch, dass die meisten darunter durch directe Einwirkung der sie hervorrufenden Noxen bedingt werden, embolische Processe, Gefässalterationen etc. und die dadurch hervorgerufenen entzündlichen Folgezustände.

Hierher gehören vor allem die medicamentösen Erytheme, welche an anderem Orte eine ausführliche Besprechung erfahren werden, die Erytheme, welche durch Vergiftung mit (verdorbenen) Nahrungsmitteln, auf die wir näher bei der Urticaria zurückkommen werden. Ferner seien als

Erreger angeführt Toxine (Serumbehandlung), Typhus, Cholera, Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe, Eiterungsprocesse, Diphtherie, Malaria etc. Unter den am häufigsten angeführten Infectionskrankheiten finden wir Syphilis, bei welcher sich meist im Prodromalstadium der Secundärerscheinungen oft sehr ausgedehnte Erytheme zeigen. Solche Fälle haben wir mehrmals beobachtet, auch einmal bei einem hereditär syphilitischen Kinde einige Tage vor Ausbruch eines papulösen syphilitischen Exanthems. Dass es sich um eine zufällige Complication hier handelt, wie Jadassohn meint, glauben wir nicht, würden aber sehr verlegen sein, eine Erklärung für ihr Entstehen zu geben. Ich glaube auch nicht, wie manche Autoren annehmen, dass es sich um eine Reizung der vasomotorischen Centren durch das syphilitische Gift handelt, sondern würde eher geneigt sein, mich an die Beobachtung von Ehrlich lehnend, sie mit einer Alteration der Gefässe in Zusammenhang zu bringen, eine Hypothese, die Bohn für das Erythema nodosum auch wie folgt ausspricht: „Im Erythema nodosum, von dessen entzündlicher Natur sich Ehrlich überzeugte, sieht er gleichfalls den Ausdruck der Erkrankung des Gefässapparates.

„Es liegt nahe, auch für die primären Erytheme nach einer örtlichen Circulationsstörung zu suchen, da man die Knotenbildung übertragen kann. Das Hindernis in der Blutbahn muss hier ein vorübergehendes, leicht lösbares sein, weil die Folgen desselben, die Knoten, nachdem sie rasch gebildet worden sind, sofort und spontan der Aufsaugung entgegengehen. Weil die Knoten umschriebene hämorrhagische Entzündungen darstellen, glaubte ich sie als entzündliche Infarcte der Haut ansehen und als die Ursache der Infarctbildung eine vorübergehende embolische oder thrombotische Verstopfung der Capillaren und kleinen Arterien eines beschränkten Hautbezirkes annehmen zu müssen."

Eine Stütze zur Ansicht, dass der erythematöse Hautprocess seinen Ausgang direct von den Gefässen nimmt und an dieselben sich festbindet, glaubt Bohn in der topographischen Vertheilung der Arterien an den Gliedmassen, ihre dichte Verästelung über dem Knie und Ellbogen, an den Handrücken, worin sich die frappierende Topographie des Erythems gleichsam vorgezeichnet findet, zu sehen.

Die Frage, in welcher Weise der Tuberculose eine Rolle bei der Entwicklung des Erythema nodosum zukommt, ist von zahlreichen Autoren verschieden beantwortet worden. Uffelmann, der zuerst darüber geschrieben hat, glaubt an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberculose und Erythema nodosum. Beinahe alle seine Patienten hatten einen scrophulösen Habitus und stammten von tuberculösen Eltern. Er betrachtet die Krankheit als den Ausdruck einer fehlerhaften Blutmischung, welche die Basis einer vorhandenen Tuberculose ist oder zu einer solchen führt. Oehme, Bäumler, Veiel u. a. haben sich in

diesem letzteren Sinne auch ausgesprochen, dagegen haben Bohn, Hochsinger u. a. diese Thatsache nicht constatieren können. Die von Bayet beschriebenen zwei Fälle betrafen roseolaähnliche, maculöse Erytheme.

Was den Gelenkrheumatismus betrifft, so ist es sicher, dass im Laufe dieser Krankheit sich Erytheme einstellen können, die Affection der Gelenke und Synovialhäute im Verlaufe des Erythema exsudativum multiforme und nodosum sind aber nicht Ursache, sondern begleitende Infectionserscheinungen der Krankheit.

In dieselbe Kategorie der polymorphen Erytheme würden wir auch noch diejenigen reihen, welche in einigen Fällen durch die örtliche Einwirkung von reizenden Substanzen bedingt werden: Insectenstiche, medicamentöse Reize etc., obwohl diese eher zu den eigentlichen Dermatitiden gerechnet zu werden verdienten.

Schliesslich wären noch die angioneurotischen Erytheme zu erwähnen, deren Begriff nach und nach eingeschränkter wird. Nur wenig Erytheme werden noch als angioneurotische bezeichnet werden können, wenn wir als Bedingung aufstellen, dass sie nicht entzündlicher Natur sein dürfen, um als solche bezeichnet zu werden. Jadassohn in seinem vorzüglichen, schon mehrmals erwähnten Referate sagt hierzu: „Die speciell von Lewin, dann von Schwimmer, Besnier, Kaposi, Breda, Kromayer und sehr vielen anderen ausgesprochene Anschauung, dass diese Erytheme Angioneurosen seien, hat zur Voraussetzung, dass angioneurotische Processe ohne ein uns bekanntes Accidens zur Entzündung führen können, eine Anschauung, die in der That vielfach ausgesprochen worden ist. So lange uns dafür aber jede experimentelle Thatsache fehlt, so lange wird es vorsichtiger sein, als Angioneurose diejenigen Processe abzugrenzen, welche erfahrungsgemäss in ihrem natürlichen Ablaufe nicht zu dem führen, was wir als Entzündung bezeichnen, bei allen entzündlichen Processen aber — und dazu gehören auch diejenigen, welche den Keim zur Entzündung in sich tragen, ohne alle Erscheinungen derselben aufzuweisen, also auch die rein erythematösen Dermatitiden nach chemischer Reizung — das Wort ‚Angioneurose' zu vermeiden (vgl. hierzu die Bemerkungen von Bohn, Unna, v. Dühring, Tommasoli). Es ist uns zweifellos, dass gerade die medicamentösen Dermatosen nach innerem Gebrauche zu dieser Erweiterung des Begriffes Angioneurose sehr wesentlich beigetragen haben, weil man sah, dass dieselben entzündlich werden können, und weil man in aprioristischer Weise annahm, dass das toxische Agens bei ihnen auf die vasomotorischen Centren wirke. Diese Auffassung ist aber keineswegs nothwendig, vielmehr spricht, wie ich schon früher gelegentlich betont habe, vieles dafür, dass auch die von innen her wirkenden Medicamente ihren Angriffspunkt an

der Peripherie, im Hautorgan selbst haben können, und ist das der Fall, dann ist es ebensowenig nothwendig, sie als angioneurotisch anzusehen wie die extern bedingten medicamentösen Dermatitiden. Auf diesen Standpunkte ist auch Tommasoli für die toxischen, respective autotoxischen Dermatosen gelangt. Natürlich soll damit nicht geleugnet werden, dass es wirkliche, im eigentlichsten Sinne als solche zu bezeichnende Angioneurosen auf Grund von medicamentöser Einwirkung gibt, wie die Urticaria, die wir bisher als nicht entzündlich auffassen, sondern zu den Angioneurosen stellen müssen, und wie das Amylnitrit-Erythem."

Ich meinerseits möchte den Begriff der Angioneurosen doch nicht so scharf abgrenzen und bin der Meinung, dass auch rein angioneurotische Processe, ohne dass es nothwendig wäre, im Sinne Unnas die Anwesenheit von Entzündungserregern an den erkrankten Stellen oder die Mischformentheorie Schwimmers anzurufen, zu entzündlichen Zuständen führen können. Uebrigens scheint nach den Untersuchungen von Török und Vas die Urticaria zu den entzündlichen Processen der Haut gerechnet werden zu müssen. Genannte Autoren stützen sich auf den Eiweissgehalt der Flüssigkeit, welche sie aus Blasen bei Urticaria bullosa entnommen haben, der weit höher ist als in den subcutanen Transsudaten, und erklären sich auf Grund dieser Untersuchungen gegen die Auffassung, welche die sogenannten „angioneurotischen" Erytheme, insbesondere aber die urticariellen und erythematösen Processe auf mechanische Störungen der Blutcirculation zurückführt; sie nehmen im Gegentheil an, dass bei diesen Processen eine Veränderung der Gefässwand, welche zur Transsudation eines eiweissreichen Serums führt, vorhanden ist.

Was unsere Meinung betrifft, so stellen wir uns auf den Standpunkt, dass das Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen uns nicht veranlassen soll, ein Erythem von den angioneurotischen auszuschliessen, ebensogut, wie wir annehmen, dass ein reflectorisches Eczem z. B. einen entzündlichen Charakter besitzen kann, ohne dass eine locale (bacterielle oder andere) Einwirkung nothwendig wäre, oder dass entzündliche Processe unter Einwirkung des Nervensystems (gewisse Formen von Pemphigus, Herpes zoster) entstehen können, wenn auch hier die Vasomotoren nicht direct in Betracht kommen.

Dass die reinen Angioneurosen viel seltener anzutreffen sind, als dies vor einigen Jahren noch angenommen wurde, liegt auf der Hand. Sie können entstehen:

1. direct durch Reizung der vasomotorischen Centren;
2. auf reflectorischem Wege;
3. durch Reizung der peripheren vasomotorischen Nerven.

Zu den ersten gehören wahrscheinlich gewisse toxische oder infectiöse Erytheme, bei welchen die locale Ursache des Erythems nicht nach-

gewiesen worden ist; zu den zweiten solche, die durch psychische Affecte oder Reizung gewisser Organe, Menstrualerytheme, Zahndurchbruch, mechanischer Reiz des Darmes (Darmwürmer), des Magens, der Geschmacksnerven etc. hervorgerufen werden; zu den dritten Erythemen, die durch mechanische Reize bedingt werden: Urticaria factitia, gewisse medicamentöse Erytheme, bei welchen ein entzündlicher Reiz durch das Medicament ausgeschlossen ist, Frostbeulen etc.

In keiner der bis dahin genannten Erythemformen spielt die Idiosynkrasie eine so ausgesprochene Rolle, abgesehen von den medicamentösen Erythemen, wie bei den Angioneurosen.

Ueber den Mechanismus der Entstehung, respective über die Theorien, die zur Erklärung der Angioneurosen aufgestellt worden sind, werden wir bei dem Capitel der Urticaria zurückkommen.

Wir haben uns nicht entschliessen können, die von Auspitz zuerst eingeführte (1880), von Unna zehn Jahre später wieder angewandte Benennung „Erythanthema" zu verwenden. Wenn sie den entzündlichen, exsudativen Charakter der Erytheme, sowie den angioneurotischen genauer präcisieren würde als der Ausdruck Erythem, so hätten wir sie sofort zur Verwendung gebracht, und wenn sie, wie Unna sagt, „einen sich aus den Grundformen aufbauenden, also zusammengesetzten Typus von Efflorescenzbildung von eigentlichem Habitus und Verlauf" bedeuten würde, so hätte sie sich wahrscheinlich auch schneller eingebürgert; sie bedeutet aber nichts weiteres als „rothe Efflorescenz" und kann daher weder einen terminologischen Fortschritt, noch eine genauere Bezeichnung der Erytheme bedeuten. Deshalb haben wir die Erytheme in idiopathische (die beiden von Hebra aufgestellten Typen) und symptomatische polymorphe Erytheme eingetheilt. Mit den täglichen Errungenschaften der medicinischen Wissenschaft wird es in dieser Weise immer möglich sein, durch Beifügung eines Eigenschaftswortes die verschiedenen Formen der Erytheme leicht zu bezeichnen oder auch weitere Formen von idiopathischen Erythemen aufzustellen.

Was nun die Ursache der typischen Localisationen der Erytheme sei, ist noch nicht in befriedigender Weise aufgeklärt. Wir haben oben schon die Ansicht von Bohn mitgetheilt; Hebra hat bei einem Erythema nodosum eine Anreihung, die einen Zusammenhang mit den Lymphgefässen vermuthen liess, gesehen; die anatomischen Untersuchungen liefern aber keinen Beweis hierzu. Kaposi glaubt, dass die peripherischen Theile der Glieder leichter erkranken, weil sie zu Capillarstasen speciell geneigt sind und, wie auch bei Erythem der Fall, Hände und Füsse sich in der Regel kalt anfühlen. Tanturri glaubt, dass die Streckseiten wegen der stärkeren Entwicklung der Papillargefässe leichter erkranken.

Philippson schreibt den hämatogenen Entzündungen, zu welchen er die Erytheme und die Urticaria rechnet, aus Analogie mit anderen Infectionskrankheiten eine bestimmte Localisation an den Streckseiten der Extremitäten zu, ohne aber weitere Beweise dafür anzuführen. Er beruft sich auf die Angaben von Boeck und Danielssen und Leloir, welche bei acuten Lepraerythemausbrüchen als Prädilectionsstellen Gesicht und Extensionsflächen der Glieder angeben, auf Fälle von tuberculöser Metastase und von Syphilis. Gerade aber bei letzterer Affection werden die Extremitäten nur zuletzt befallen, und die Localisation von Tertiärerscheinungen könnte eher auf den Einfluss von Gefässalterationen durch traumatische Einflüsse zurückgeführt werden.

Anatomie. In meinem Lehrbuche der Hautkrankheiten habe ich vor circa acht Jahren ausgesprochen, dass der anatomische Process nichts Charakteristisches bietet, und dass wir hier die Erscheinungen finden, die wir bei entzündlichen Zuständen auch beobachten. Die seither angestellten Untersuchungen haben uns auch nichts weiteres gelehrt bis auf die oben schon erwähnten embolischen und bacteriellen Befunde.

Hebra hatte schon diesen entzündlichen Charakter makroskopisch betont; von einem Patienten, der an Pneumonie gestorben war, sagt er: Jede einzelne Efflorescenz war noch am Cadaver sichtbar und zeigte nach Durchschneidung derselben deutlich, dass sie durch hämorrhagisches Exsudat bedingt war.

Kaposi beschreibt den Zustand eines in Umwandlung zum Bläschen begriffenen Knötchens von Erythema papulatum wie folgt: Man sieht am Grunde der Papillen frei ausgetretene rothe Blutkörperchen (Hämorrhagie), über einer Papille das Rete Malpighii theils aufgequollen und gelockert, theils in den oberen Schichten zu Balken und Scheidewänden eines Fächerwerkes auseinandergedrängt. Dasselbe ist mit Serum und Wanderzellen erfüllt, stellt also ein Bläschen mit dicker Epidermisdecke vor. Beim Erythema nodosum bestehen die Knoten vorwiegend aus seröser Infiltration aller Gewebsschichten bis ins subcutane Bindegewebe mit gleichzeitiger, anfangs arterieller, später venöser Blutstase, starker Füllung der Lymphräume und Lymphcapillaren neben mässiger Zellanhäufung in den Geweben und herdweiser Anhäufung von ausgetretenen rothen Blutkörperchen. Mit Rücksicht auf das Plötzliche seines Entstehens und seiner vollständigen Rückbildung und den anatomischen Befund stellt demnach der Erythemknoten nur eine intensiver entwickelte und mehr stabile Urticariaquaddel dar.

Campana rechnet den Vorgang zu den entzündlichen Processen, er findet Infiltration der Lymphzellen um die Capillaren, welche dadurch comprimiert werden; an den Stellen, wo kein Exsudat, sind diese erweitert. Die Infiltration drängt in die Bindegewebsspalten, welche dadurch aus-

einandergedrängt werden, sowie die Epithelzellen der tieferen Lagen. Das Plasma und die Lymphoidzellen führen zu Hohlräumebildungen zwischen Epidermis und Cutis. Die Hohlräume hängen mit den erweiterten Lymphräumen des Bindegewebes zusammen. Die Infiltration reicht bis um die Knäuel der Schweissdrüsen und Haarbälge.

Leloir und Vidal betrachten die Läsionen des Erythema exsudativum als entzündlicher Natur. Ersterer hat Efflorescenzen in verschiedenen Stadien der Erkrankung bei Erythemen excidiert und beschreibt die Veränderungen, die er in den verschiedenen Stadien der Entzündung gefunden hat.

1. Einfache Röthung oder Maculae ohne scheinbare Infiltration der Haut, manchmal mit leichter Schuppung endigend. Hier findet man eine Erweiterung der Cutisgefässe und speciell der Papillarschichte und der mittleren Regionen der Cutis. Obwohl keine augenscheinliche Infiltration der Haut vorliegt, constatiert man hier einen leichten Grad von Auswanderung der weissen Blutkörperchen, diese bleiben in der Nähe der Gefässe haften, aus welchen sie ausgetreten sind.

2. In einem weiteren Stadium, in welchem Flecken verschiedener Grösse, leicht erhaben, theilweise bläulich erschienen, fand er die Gefässe erweitert und von einer starken Lymphzellenschichte, welche sie wie eine richtige Scheide umringt, begleitet. Die Gefässe sind mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft. Im Infiltrat befinden sich auch einige rothe Blutkörperchen und eine ziemliche Ansammlung von wahrscheinlich durch Hämoglobin röthlich gefärbtem Serum. Dadurch erklärt er die lebhaft rothe Farbe und die Ecchymosenbildung, welche die Flecken nach ihrer Rückbildung oft zurücklassen.

3. Werden die exsudativen Erscheinungen intensiver, so entsteht eine richtige Papel; in diesen Fällen besteht eine exsudative Hyperämie der Cutis und der Subcutis. Während in den beiden ersten Stadien die Subcutis intact bleibt, tritt ein hyperämisches Oedem erst mit der Papelbildung auf. Hier findet man die Alteration der Epidermis noch nicht, die wir im Stadium der Bläschen- oder Blasenbildung finden, jedoch zeigen schon einige Zellen des Rete Malpighii eine Dilatation des Kernkörperchens und die Zeichen der cavitären Alteration. In der Epidermis finden sich mehr oder minder zahlreiche Wanderzellen. Die kleinzellige Infiltration ist viel ausgedehnter wie in den ersten Stadien, sie beschränkt sich nicht nur auf die nächste Umgebung der Gefässe, sondern reicht bis zu einer gewissen Entfernung mit mehr oder minder starken Anhäufungen in den verschiedenen und besonders in der mittleren Lage der Cutis. Leloir hat niemals Sporen, Mycelien, Mikroben oder Bacillenbefund notiert.

Im höchsten Stadium des papulösen Erythems, im Erythema tuberosum, gesellt sich eine Proliferation der fixen Zellen hinzu, und das Exsudat enthält fibrinöse Massen.

Bei dem Erythema exsudativum multiforme (Erythème polymorphe) findet man schon in den Anfangsstadien die Erscheinungen, die wir im dritten Stadium soeben beschrieben haben. Neigt die Efflorescenz zur Blasenbildung, so drängt sich das Exsudat zwischen die Epidermiszellen durch, erweitert die Intercellularräume, welche mit zahlreichen Wanderzellen durchsetzt sind; durch Zunahme des Druckes von innen nach aussen drängt sich die Flüssigkeit zwischen den Epidermisschichten des Stratum granulosum und lucidum und bildet oberflächliche Blasen oder Bläschen.

Nach Neisser besteht der anatomische Vorgang beim Erythema exsudativum multiforme in einer Gefässerweiterung (bei der die venösen Bezirke wesentlich betheiligt sein müssen) mit ödematöser (vielleicht hämoglobinhaltiger) Schwellung des Papillarkörpers und mässiger entzündlicher Auswanderung von Leukocythen. Allmählich gesellt sich dazu eine ödematöse Schwellung des Epithels, welche manchmal schon den Eindruck eines Bläschens hervorruft, ehe noch wirkliche Blasenbildung entstanden ist.

Die Knoten des Erythema nodosum weisen nach ihm sehr ausgesprochene und weit ins Bindegewebe und Fettgewebe sich verbreitende Entzündungserscheinungen auf und zeigen reichliche Anwesenheit von rothen Blutkörperchen. Er möchte den Vorgang am meisten mit einem hämorrhagischen Infarct vergleichen (wie schon Bohn von einer embolischen Hautkrankheit gesprochen hatte). Es können daher auch durch isolierte (z. B. syphilitische) Erkrankung einer kleinen zuführenden Arterie solche Knoten entstehen. Die starke Anschoppung mit rothen Blutkörperchen, die der Gefässfüllung sich anschliessende Emigration rother und weisser Blutkörperchen bedingen die Knotenbildung (bei der nie eine Vereiterung zustande kommt). Die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in die verschiedenen Arten des Blutfarbstoffes hat die nachträgliche Verfärbung zur Folge.

Dieselbe Meinung wie Neisser, uns an den Ehrlich'schen Fall und an die Bohn'sche Hypothese lehnend, haben wir in der Aetiologie schon ausgesprochen, ohne dass uns diese Arbeit von Neisser noch bekannt war. Jadassohn kann aus seinen eigenen Untersuchungen bei Erythema nodosum in keiner Weise eine Stütze für die Bohn'sche Theorie, dass Embolie oder Thromben die Ursache der Erythemefflorescenzen seien, finden.

Es würde uns zu weit führen, die Angaben der Befunde sämmtlicher Autoren anzugeben, welche anatomisch zur Erythemfrage Beiträge geliefert haben, alle stimmen übrigens darin überein, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt.

Wir werden uns damit begnügen, die abweichenden Befunde zu registrieren, die nur vereinzelt gemacht worden sind.

Unna gibt vier Symptome an: Gefässerweiterung, Zellenproliferation um die Gefässwände, Emigration und Cutisödem. Er schreibt aber den

Läsionen eine andere topographische Vertheilung zu; nach ihm ist nicht die ganze Cutis, sondern speciell nur der Papillarkörper befallen; an einigen Papeln senkt sich der Process im Centrum etwas an dem Gefässbaum in die Tiefe. In dieser oberflächlichen Ausbreitung findet sich Gefässerweiterung und Proliferation der Perithelien. Die Emigration findet er lebhafter als beim Erythema nodosum und in gerader Linie vom subpapillären Gefässnetz nach aufwärts gegen die Oberhaut zu, die theilweise von Leukocyten reichlich infiltriert wird, gerichtet. Die Emigration ist nach ihm oberflächlich und nur auf einzelne Punkte beschränkt.

Auch Török fand die krankhaften Veränderungen auf die Gegend des subpapillären Gefässnetzes localisiert, aber nur in den kleineren und frischen Knoten. Bei weiterer Steigerung des Processes reichen die pathologischen Veränderungen viel tiefer und können die Gegend der Schweissdrüsen befallen, ja sogar in die Fettläppchen eindringen. Neben diesen Erscheinungen findet Török ferner eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, welche insbesondere in den vom Infiltrate freigelassenen Partien auffällt. Er ist auch geneigt anzunehmen, dass ein Theil der Zellen des Rundzelleninfiltrates von den fixen Bindegewebszellen abstammt. Inmitten des Infiltrates konnte er stellenweise Mitosen nachweisen, und insoweit aus diesem Befunde ein Schluss gezogen werden darf, dass die Bindegewebszellen in Theilung begriffen sind, verwertet er denselben in der eben erwähnten Weise.

Unna führt ferner noch an sonstigen erwähnenswerten Erscheinungen an: kurze weisse Thromben, die mit Vorliebe in den Spitzen derjenigen Blutcapillaren sitzen, welche sehr starkes Oedem aufweisen und vielleicht Antheil an dessen Entstehung haben, und eine sehr geringe Anzahl von Mastzellen. Beim Erythema nodosum gibt er an, nie Blutaustritte gefunden zu haben, worin er in Widerspruch mit den Befunden zahlreicher anderer Autoren steht. Er führt die Färbungsveränderungen der Haut auf die Hämoglobinzersetzung innerhalb der Blutbahn zurück, die in den gestauten Blutsäulen hinter und vor den weissen Thromben stattfindet. Die Stauung vor den weissen Thromben könnte ich mir nur erklären, wenn der Venospasmus, den Unna annimmt, demonstriert wäre, statt nur eine Hypothese zu sein; hinter den Thromben ist sie erklärlich durch die stärkere Blutzufuhr, die durch die Erweiterung der Gefässe bedingt wird.

Philippson, welcher vier Stücke von Erythema nodosum untersucht hat, findet auch Diapedese der rothen Blutkörperchen und in einem Falle eine Phlebitis subcutaner Venen mit Riesenzellen, welche zerstreut im Bindegewebe oder mitten in der Infiltration lagen.

Jadassohn hat in einem der beiden Fälle, die er Gelegenheit hatte zu untersuchen, Riesenzellen in nicht unbeträchtlicher Zahl gefunden.

Dieselben lagen in den Fettläppchen, hatten zum grösseren Theile wandständige Kerne in beträchtlicher Anzahl und ein ziemlich regelmässig vacuolisiertes Protoplasma. Die fixen Zellen der Cutis waren in weitem Umkreis geschwollen, an einer Vene waren deutliche Zeichen von Entzündung der Wand und Endothelverdickung vorhanden.

Literatur.

Die verschiedenen Lehrbücher, Congressberichte des II. und III. internationalen dermatologischen Congresses Wien, London. — Jadassohn in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen, IV. Jahrgang 1897, S. 747 ff., gibt die vollständigste Literatur; ferner:

Amiaud. L'erythème noueux et ses complications viscérales. Paris 1879.

Audrillaud. De l'Erythème papuleux. Th. de Paris 1876.

Aubert. Soc. des sciences médicales. Lyon 1882.

Audry. De l'Erythème polymorphe infectieux herpétiforme. Annales 1888.

Auspitz. System der Hautkrankheiten.

Bäumler. Ueber die klinische Bedeutung des Erythema nodosum und verwandter Hautausschläge. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Barth. Eruption cutanée simulant un Erythème papuleux. France méd. 1884.

Bayet. Note sur les erythèmes survenant au cours de la tuberculose (Roseola). La Clinique Nr. 23. Bruxelles 1894.

Begbie. Ueber Erythema nodosum etc. Ref. in Schmidts Jahrbücher, Bd. 67.

Behrend. Erythema. Eulenburgs Realencyklopädie.

— Ein Fall von Erythema multiforme universale. Archiv. f. Derm. 1877.

Benham. Acuter Rheumatismus mit Erythema mult. bullos. Lancet 1886.

Besnier. Pathogenie des Erythèmes. Annales de Derm. 1890.

Besnier et Doyon. Uebersetzung von Kaposi.

Bès. De l'Erythème noueux etc. Th. de Paris 1872.

de Beurmann et Claude. De l'Erythème noueux d'origine syphilitique. Annales de Derm. 1894.

Boeck. Erythema nodosum und Angina. Verh. der med. Ges. zu Christiania 1877.

— Erythema multiforme und Purpura. Archiv f. Derm. 1883.

Bohn. Hautkrankheiten in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1883.

Brieger. Ueber Erytheme etc. Charité-Annalen 1884.

Brocq. Traitement des maladies de la peau. Paris 1892.

Buschke. Exantheme bei Gonorrhoe. Archiv f. Derm., Bd. 48.

Campana. Erythema exsudativum. Archiv f. Derm. 1878 und Internat. Congr. London 1896.

Caspary. Ueber Erythema exsudativum multiforme. Deutsche derm. Ges. 1894.

Comby in: Grancher, Maladies de l'enfance, t. V.

Demme. Zur Kenntnis der schweren Erytheme. Fortschritte der Medicin 1888.

Deubner. Zur Casuistik des Erythema nodosum. Petersburger med. Wochenschr. 1893.

Dikran Bey Adjemian. Ref. v. Duhring. Archiv 1896.

v. Dühring. Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. Archiv f. Derm. 1896.

Ehrlich. Zeitschr. f. klin. Medicin I, S. 178.

Ehrmann. Erythema iris. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1891.

Eulenburg und Landois. Angioneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1867 u. 1868.

Finger. Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme. Archiv f. Derm. 1893.

Finger. Ueber die Coexistenz von Erythemen mit Syphilis. Allg. Wiener med. Ztg. 1882.
Freund. Ueber Autointoxicationserytheme. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
Fuchs. Herpes iris conjunctivae. Archiv f. Derm. 1877.
Gaal Veli-Bey. Epidemie von Erythema papulatum. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien 1858.
Hallopeau et Jousset. Erythème suraigu du dos des mains. Annales 1896.
Haushalter. Contribution à l'étude de l'Erythème polymorphe. Annales 1887.
— Erythème multiforme. Revue méd. de l'Est 1888.
Herxheimer. IV. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1894.
Hutinel. Notes sur quelques erythèmes infectieux. Arch. gén. de méd. 1892.
Heller. Ueber Erythema exsudativum multiforme etc. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 165.
Jarisch. Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1880.
Justus. Erythema nodosum und Syphilis. Archiv f. Derm. 1897.
Kaposi. Zur Aetiologie des Erythema multiforme etc. Archiv 1871.
Koebner. Klinische und experimentelle Mittheilungen 1864.
Kühn. Ueber Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschr. 1880 u. 1889.
Lang. Erythema exsudativum. Archiv 1893.
Lannois. L'erythème noueux peut-il être contagieux? Annales 1892.
Legendre et Claisse. Purpure et E. papulo-noueux. Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôpitaux 1892.
Leloir et Vidal. Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten.
Leloir. Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes et de l'érythème polymorphe en particulier. Progrès médical 1884.
Lewin. Vorl. Mittheilungen über das Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschrift 1876.
— Erythema multiforme. Charité-Annalen 1878.
— Erythema exsudativum multiforme. Archiv 1891 (Berliner derm. Verein).
Lipp. Beitrag zur Kenntnis des Erythema exsudativum multiforme. Archiv f. Derm. 1871.
Lukasiewicz. Ueber das auf der Mundschleimhaut isoliert vorkommende Erythema exsudativum multiforme. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
Manssurow. Bacillen des Erythema multiforme. Archiv 1888.
du Mesnil. Beiträge zur Anatomie und Aetiologie einiger Hautkrankheiten (Habilitationsschrift). Würzburg 1890.
Mibelli. Ueber die fixen Antipyrinexantheme.
de Molènes. De l'Erythème polymorphe. Th. de Paris 1884.
Mraček. Verhandlungen der Wiener derm. Gesellschaft, 8. Februar 1893.
Naunyn. Der Diabetes mellitus. Wien, Hölder 1898.
Neumann. Erythem und Syphilis. Archiv 1893.
— Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie des Erythema nodosum. Wiener med. Wochenschrift 1879.
Orillard et Sabouraud. Erythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. Méd. moderne 1893.
Osler, Will. The visceral lesions of the erythema group. Brit. Journ. of Derm. 1900.
Para de la Terte Aleas. Deux cas de contagion de l'Erythème noueux. Gazette hebd. 1892.
Pawlow. Zur Aetiologie der chronischen exsudativen Erytheme. Archiv 1895.
Philippson. Ueber Embolie und Metastase der Haut. Archiv 1900.

Pick. Ueber das Erythema multiforme. Prager med. Wochenschr. 1876.
Polotebnoff. Zur Lehre von den Erythemen. Monatshefte f. prakt. Derm. Erg.-Heft 1887.
Richardiere. Nature de l'erythème noueux. Semaine médicale 1893.
Rigler. Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852.
Rosenthal, Max. Beiträge zur Lehre und Casuistiik des Erythems bei Angina und Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
Rosenthal, O. Erythema exsudativum und Syphilis. Archiv f. Derm. 1896.
Schein. Ungar. dermatol. und urolog. Gesellschaft, 26. Jänner 1899 (Erythema mit Episcleritis).
Schulthess. Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Erythema nodosum. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1894 u. 1895.
Schamaun. Erythème noueux et tuberculose. Th. de Paris 1897.
Schwimmer. Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.
Singer. Die Hautveränderungen beim acuten Gelenkrheumatismus, nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
Still. Erythema enematogenes (Enema rash) in children. Transactions of the clin. Society. London, XXXII.
Strümpell. Ueber Erythema nodosum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 29.
Thibierge. Referat über die Dissertation von de Molènes. Annales 1885.
Tonnel et Raviart. Erythèmes bulleux dus à l'ingestion d'antipyrine. Annales 1897.
Turner. Londoner derm. Gesellschaft, 12. October 1898.
Uffelmann. Ueber eine ominöse Hautkrankheit (Erythema nodosum). Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1872 u. 1876.
Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten.
Villemin. Erythème polymorphe. Bulletin de l'Acad. de méd. 1886.
Wagner. Purpura und Erythem. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1886.
Weichselmann. Kritisches und Experimentelles zur Lehre der Antipyrinexantheme. Archiv f. Derm. 1899.
v. Ziemssen. Ueber Erythema nodosum. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1880.

Purpura rheumatica.

Peliosis rheumatica (Schönlein), Purpura exanthématique rhumatoïde (Mathieu und andere französische Autoren).

Bevor wir zur Beschreibung der Purpura rheumatica übergehen, sehen wir uns veranlasst, einige Worte über das Symptom „Purpura" vorauszuschicken. Als Purpura bezeichnet man gewöhnlich fleckige Erscheinungen, die ohne Trauma im cutanen und subcutanen Gewebe durch Blutaustritt aus den Gefässen hervorgerufen werden. Charakterisiert sind sie durch den Umstand, dass sie auf Finger- und Glasdruck nicht weichen und während ihrer Rückbildung die bei der Resorption des Blutes und Blutfarbstoffes gewöhnlich beobachtete Farbenscala durchmachen. Ihre Form, Färbung und Beschaffenheit ist verschieden, je nach ihrem mehr oder minder oberflächlichen oder tieferen Sitz; ihre Ausdehnung ist ebenfalls variabel, von Punktgrösse bis zur Handfläche und darüber. Sie

werden diesen Eigenschaften nach benannt: Petechien, wenn sie kleine Dimensionen von Punkt- zu Nagelgrösse annehmen, Vibices, wenn sie streifenförmig, Ecchymosen in grösseren Flächen, Hämatome, wenn sie als grössere und tiefere beulenförmige Blutanhäufungen auftreten.

Manche Formen der Purpura stehen den soeben beschriebenen Erythemformen sehr nahe durch das ihnen zugrunde liegende ätiologische Moment, sowie durch die klinischen Formen, welche die Krankheit annehmen kann, indem sich die primären Erscheinungen als entzündliche oder vasomotorische Vorgänge zeigen, die im weiteren Verlaufe einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Ich würde meinerseits geneigt sein, alle diese Fälle nicht zur Purpura zu rechnen, sondern sie als hämorrhagische Formen der Erytheme anzusehen, gerade wie man für andere Infectionskrankheiten von Variola, Scarlatina, Rubeola haemorrhagica spricht.

Die Eintheilung der Purpuraerkrankungen lehnt sich auch eng an die der Erytheme an, indem ganz ähnliche Ursachen imstande sind, Hauthämorrhagien hervorzurufen. Sie können in symptomatische und idiopathische getheilt werden. Zu den ersten gehören die infectiösen, toxischen und neurotischen, zu den letzteren werden gewöhnlich von den Autoren gerechnet: 1. die Purpura simplex, 2. die Purpura rheumatica, 3. die Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii). Die Purpura senilis, welche durch eine Altersregeneration der Cutiselemente (Unna) bedingt ist, und den Scorbut, welcher als eine Ernährungsstörung zu betrachten ist, werden wir diesen nicht anreihen, wenn auch einige Autoren den Scorbut und die Purpura haemorrhagica sehr nahe stellen.

Die drei Formen der als idiopathische bezeichneten Purpuraerkrankungen sind nicht immer leicht scharf zu begrenzen, und je häufiger man Gelegenheit hat, die Krankheit klinisch zu studieren, umso schwerer fällt es, diese auseinander zu halten, da zahlreiche Fälle nur als Abstufungen und Abweichungen von diesen drei Typen erscheinen. Dieser Eindruck wird noch erhöht, wenn man die Beschreibungen der verschiedenen Autoren durchgeht. Wenngleich die meisten darüber einig sind, dass bei der Peliosis rheumatica die Gelenkerscheinungen, das Fieber, die Localisation an den unteren Extremitäten, das Fehlen der Schleimhautblutungen diese Krankheit von der Purpura haemorrhagica in genügender Weise differenzieren, so finden wir eine Anzahl anderer, welche das Fieber bei letzterer Affection als höher schildern oder Gelenkaffectionen dabei gesehen oder Blutungen bei der ersten beobachtet haben. Diese Divergenzen erstrecken sich auch auf Verlauf, Dauer und Prognose. So lange nicht ein specielles ätiologisches Moment für die Purpuraformen nachgewiesen sein wird, werden wir es auch vorziehen, sie als graduell verschiedene Manifestationen derselben Affection zu beschreiben. Dass vielleicht hier

eine individuelle Prädisposition eine Rolle spielt, steht für uns ausser Zweifel; diese Disposition ist entweder angeboren: jedermann weiss, wie leicht gewisse Personen unter den geringsten traumatischen Einflüssen Hautblutungen zeigen (der höchste Grad dieser ist die Hämophilie), oder erworben durch vorübergehende, den Tonus der Gefässe herabsetzende Einflüsse; constitutionelle Erkrankungen, Nutritionsstörungen etc. (Scorbut).

Der Verlauf und die Symptome der Purpura rheumatica sind folgende: Den Hauterscheinungen gehen während einiger Tage Prodromalsymptome voraus, die in Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, leichten oder intensiveren Fieberbewegungen, Schmerzen in den Muskeln, in den Gelenken, speciell in den Sprung- und Kniegelenken bestehen. Gewöhnlich constatiert man eine ödematöse Schwellung in der Gegend der genannten Gelenke, bei genauerer Untersuchung Erguss in dieselben. Hiezu gesellen sich dann die charakteristischen Blutungen, welche zuerst auf den unteren Extremitäten als kleine Flecken von Stecknadelkopfgrösse bis zur Dimension eines Zehnpfennigstückes und darüber von bläulichrother Färbung sich zeigen. Nach und nach und meist schubweise zeigen sich dann die Efflorescenzen auf Rumpf und Brust, auf den oberen Extremitäten, hie und da an den Schleimhäuten des Mundes, an der Conjunctiva, selten im Gesicht. Dadurch, dass die Flecken nicht alle zu gleicher Zeit auftreten, ist die Färbung der Efflorescenzen je nach ihrem Alter verschieden, die ältesten erscheinen gelblich, die jüngsten blauroth, die intermediären zeigen die Coloration, welche bei der Resorption des Blutes oder Blutfarbstoffes gewöhnlich auf der Haut beobachtet werden.

Die Symptome der von den Autoren als Purpura simplex beschriebenen Affection sind dieselben, wohl mit geringeren Prodromalerscheinungen einsetzend, mit geringerem oder fehlendem Fieber und Gelenkserscheinungen, stellen also ein abgeschwächtes Krankheitsbild dar. Auch die Dauer der Erkrankung ist eine kürzere, und die Genesung pflegt nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestehen wieder einzutreten.

Neben den erwähnten Erscheinungen pflegen auch Magen- und Darmbeschwerden sich einzustellen. Die Patienten klagen über Magendrücken, manchmal heftigere Schmerzen, Erbrechen; sie leiden an Koliken, Diarrhöen; oft ist der Stuhl bluthaltig. Auch diese Erscheinungen pflegen oft schubweise aufzutreten und lassen die Vermuthung zu, dass sie durch ähnliche Processe wie die der Haut und der Gelenke bedingt sind.

In intensiveren Formen (Purpura haemorrhagica) treten die Erscheinungen stürmischer auf, die Blutungen sind ausgedehnter, fliessen zusammen und bilden grössere unregelmässige Ecchymosen. Sie dehnen sich auch, ohne eine bestimmte Localisation einzuhalten, über den ganzen Körper aus und befallen auch das Gesicht. Ausserdem stellen sich zu gleicher Zeit mit den Hauthämorrhagien, manchmal diesen vorausgehend,

häufiger nachträglich Blutflecken an den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens ein, oder in den schwereren Fällen Hämorrhagien aus Nase, Mund, Hämoptoe, Magen-, Darm- und Nierenblutungen, Blutungen in seröse Höhlen, in den Organen. Die schwersten sind jedenfalls die Blutungen der Meningen, des Gehirns, die zu apoplectischen Anfällen führen und einen plötzlichen Exitus zur Folge haben können. Nach Verlauf von drei bis sechs Wochen pflegen die Symptome zu schwinden; es gibt aber auch Fälle, wo der Zustand sich weit länger, über Monate, sogar Jahre hinaus erstrecken kann, in welchen durch die häufige Wiederholung oder die Intensität der Blutungen schwere Anämien sich entwickeln, die allmählich den Patienten in einen adynamischen Zustand versetzen und schliesslich unter Wiederholung der Symptome zum Tode führen können.

Am schlimmsten sind diejenigen Fälle, die als Purpura fulminans, Purpura foudroyant von Henoch, Bourreif u. A. beschrieben wurden, mit galoppierendem Verlauf unter den heftigsten Erscheinungen auftreten und in sehr kurzer Zeit einen letalen Ausgang nehmen können. Ich habe einen solchen Fall veröffentlicht, wo der Tod vierzehn Stunden nach Ausbruch der ersten Symptome eintrat.

In den meisten Fällen geht die Krankheit in Heilung über, das Blut wird allmählich resorbiert, und die Patienten erholen sich in einem Zeitraume, der im directen Verhältnisse zu der Schwere der Krankheit und der Intensität der Blutungen steht.

Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten. Von den prämonitorischen Purpuraformen der Infectionskrankheiten werden sie sich durch die Localisation, durch die Schwere der Erkrankung bei diesen Affectionen unterscheiden (Purpura variolosa, scarlatinosa etc.); auch die secundären Purpuraformen bei diesen Infectionskrankheiten werden durch die Intensität der Symptome, hochgradiges Fieber, Delirien, concomitierende Erscheinungen, schlimmen Verlauf zu keiner Verwechslung Anlass geben.

Bei der Purpura pulicosa entscheidet die Gleichmässigkeit der Dimension der Hämorrhagien und das Vorhandensein des hyperämischen Hofes bei frischen Stichen, bei noch recenteren des weissen anämischen Hofes um den hyperämischen. Contusionen sind durch die tiefere Lage, die beschränkte Localisation leicht von der Purpura zu differenzieren (bei Simulanten Vorsicht!). Die Purpura senilis zeigt sich gewöhnlich unter zwei verschiedenen Formen. Entweder sind die unteren Extremitäten afficiert und die Hämorrhagien halten sich ziemlich regelmässig an die Follikelmündungen, die Schübe stellen sich sehr häufig ein, besonders nach längerem Gehen und Stehen (Willan'sche Form, Lichen lividus; Purpura papulosa, Hebra), oder es zeigen sich an den oberen Extremitäten meist bei älteren Frauen der armen Bevölkerungsclassen fünfpfennig- bis markstückgrosse Blutungen, die nach einiger Zeit mit Hinterlassung

von Pigmentierungen wieder zurücktreten und auch öfters recidivieren (Unna'sche Form). Ferner können noch Verwechslungen vorkommen bei atypischen Fällen von Angiokeratom (Telangiectasie verruqueuse), wie der von Fabry als Purpura haemorrhagica nodularis publicierte Fall zeigt, bei welchem sich Hämorrhagien der Schleimhäute des Respirationstractus, des Darmes, der Harnwege einstellten. Die Diagnose dieser Affection wird aber nicht verfehlt werden, wenn berücksichtigt wird, dass niemals Rückbildung der Efflorescenzen vorkommt, niemals also Knötchen in den verschiedenen Verfärbungsstadien, wie sie die Purpura durchmacht, angetroffen werden. Scorbut wird von der Purpura getrennt werden durch sein epidemisches, respective gehäuftes Auftreten bei Patienten, welche Entbehrungen ausgesetzt sind, durch die Alteration des Zahnfleisches, welches entzündet, geschwellt, schmerzhaft, blutend ist, durch ausgesprochene Oedeme der unteren Extremitäten, auf welchen sich die Blutungen zuerst in ziemlicher Ausdehnung zeigen und bei welchen nicht selten die hämorrhagischen Flecken stellenweise in Geschwüre schlechten Aussehens sich umwandeln. Am schwierigsten wird es immer sein, die Purpura rheumatica und haemorrhagica von den toxischen und symptomatisch infectiösen Formen zu sondern. Toxische Purpuraerkrankungen können alle möglichen Formen aufweisen, und wir glauben, dass dieser Umstand ganz speciell dazu beiträgt, den Beweis zu liefern, dass die individuelle Prädisposition die Intensität der Erkrankung bedingen kann. Die Schwierigkeit in der Diagnose wird aber dadurch ebenfalls vergrössert, und die einzigen Anhaltspunkte bestehen in der Abwesenheit der Prodromalerscheinungen, dem Fehlen des Fiebers und in den durch die Anamnese gelieferten Daten. Die Substanzen, welche imstande sind, Purpuraerscheinungen auf der Haut hervorzurufen, sind u. a.: Arsen, Benzin, Chloralhydrat, Chinin, Jodkalium, Quecksilber, Phosphor, Antipyrin, Benzoetinctur etc., es wird daher angezeigt sein, sich immer darüber zu erkundigen, ob eine toxische Substanz verabreicht worden ist. Die anamnestischen Daten werden uns auch öfters Aufklärung geben über den Zusammenhang der Hämophilie mit Purpura (Mollun, Förster, Bauer, Wagner). Die Diagnose wird in einigen Fällen dadurch erschwert werden, dass man auch bei Blutern manchmal Gelenksschwellungen, respective Ergüsse beobachtet.

Die **Prognose** ist in den meisten Fällen von Purpura rheumatica eine günstige. Leider sind wir nicht immer in der Lage, gleich von vornherein über den Verlauf der Affection uns aussprechen zu können, da, wie aus der Symptomatologie erhellt, weder die Intensität des Prodromalstadiums, noch der ersten Erscheinungen massgebend sind, um den späteren Gang der Krankheit anzudeuten. Bleiben Organ- oder Schleimhautblutungen aus, so ist es wahrscheinlich, dass wir es nur mit der einfachen Form zu thun haben; stellen sich aber diese sofort ein, wird die Vorhersage

ungünstiger. Die Prognose muss daher vorsichtig ausgesprochen werden; sie muss auch noch das Alter des Patienten, die Constitution, die Lebensverhältnisse, vorhandene constitutionelle Krankheiten, Complicationen oder Degenerationen (Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose, Diabetes etc.) berücksichtigen.

Aetiologie. Wie bei den exsudativen Erythemen lehrt uns das Studium der Purpuraerkrankungen überhaupt, dass sie durch sehr verschiedene Ursachen bedingt sein können. Hier auch wieder finden wir neben der individuellen Prädisposition angioneurotische, toxische und infectiöse Ursachen der Krankheit, unter den letzteren endogene und exogene, primäre und secundäre Formen. Leider ist auch hier kein endgiltiges Resultat erzielt worden, da die verschiedenen Befunde in keiner Weise übereinstimmende oder einheitliche Resultate ergeben haben, wenn auch manche darunter sehr bestimmt ausgesprochen worden sind. Immerhin aber glauben wir, dass aus der klinischen Beobachtung, aus den vorgenommenen Experimenten auf die infectiöse Natur der uns hier beschäftigenden Formen der Purpura geschlossen werden kann.

Murri und Mari haben durch subcutane Injection von Blut Scorbutkranker an Kaninchen Blutungen an der Dura mater, in der Körpermuskulatur, an der Pleura und hämorrhagische Flecke an den Ohren beobachtet. Petrone hat zwei Jahre später (1883) durch Einspritzung des Blutes zweier Kranker, welche an Morbus maculosus Werlhofii litten, an Kaninchen Purpura erzeugt. Einen bestimmten Krankheitserreger konnte er nicht demonstrieren, sondern er hat nur ein Gemisch von kleinen ovalen Mikrococcen und in Gruppen liegenden Bacillen gefunden, die er auch wieder im Blute der Versuchsthiere gesehen haben will; auch in dritter Generation vorgenommene Impfungen haben zu demselben Ergebnisse geführt. Aehnliche Hämorrhagien will er auch gesehen haben bei der Injection von Blut eines an Purpura simplex leidenden Kranken. Neben diesen positiven Resultaten sind ähnliche Versuche von Hryntschak und Reher ganz erfolglos geblieben.

Reher hat bei einem achtjährigen Knaben, der zehn Tage nach Ausbruch einer Purpura starb, im Leichenblut kleine runde Coccen gefunden. Er konnte auch diese in Organschnitten, besonders der Leber, der Nieren, Halslymphdrüsen und Milz, meist die Capillaren und kleinen Gefässe ausstopfend, nachweisen. Eine Züchtung ergab Reinculturen derselben Coccen; subcutane Impfung dieser Reinculturen blieb ohne Erfolg. Reher hält die weite Verbreitung der Coccen für genügend, um deren Zusammenhang mit der Krankheit zu beweisen, und schliesst ihre postmortale Entstehung aus.

Letzerich hat in drei Fällen (zwei Patientinnen und sich selbst) denselben Bacillus, den er Bacillus „Purpurae haemorrhagicae“ nennt,

gefunden. Derselbe hatte in den Ecchymosen Scheinfäden, auf denen sich verschieden lange Bacillen mit scharfen Ecken und Kanten abschnüren. Im Blutserum des Kranken fand er Sporen. Die Krankheit wird nach ihm durch diesen Mikroorganismus hervorgerufen, der von aussen, sehr wahrscheinlich durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in den menschlichen Körper eindringt. Das Prodromalstadium, respective die Incubation kann nach Letzerich mehrere Monate andauern. Er hat an zwölf Kaninchen, die er mit Reinculturen geimpft hat, Purpura haemorrhagica entstehen sehen. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Krankheit als chronische Infectionskrankheit aufzufassen sei und vergleicht sie in ihrem Verlaufe mit Syphilis und Malaria. Ebensowenig als die Organismen der beiden letzteren Krankheiten gibt der Bacillus purpurae zu schnell wirkenden Ptomaïnen Veranlassung, wofür die nur sehr geringen Fiebererscheinungen sprechen (!!). Nur an denjenigen Stellen des Capillargefässsystems des Unterhautbindegewebes u. s. w., an welchen die Bedingungen zur Ansammlung und Weiterentwicklung der Organismen vorhanden sind, findet eine nur circumscripte Einwirkung auf das Serumalbumin statt, wodurch nicht allein eine Stase der rothen und eine Diapedese der weissen Blutzellen, sondern auch infolge dieser Vorgänge das Bersten der kleinen Gefässchen zustande kommt. Auf diese Weise entstehen die Petechien und die Ecchymosen. Wie bei der Syphilis die lymphatischen Organe, bei der Malaria die Milz, so ist die Leber als das Organ des Herdes zu bezeichnen, von welchem aus die Attaquen auf das Blut stattfinden. Ganz besonders sind es die Gefässgebiete der Vena portarum, in welchen grosse Massenentwicklungen vorzukommen pflegen, hierbei eine oft beträchtliche Vergrösserung der Leber und als Folgezustand leichter Icterus. Die Heilung erfolgte bei den Versuchsthieren naturgemäss verhältnismässig rasch; bei dem Menschen aber erfolgt dieselbe in verschieden langer Zeit, ja es kann sich dieselbe wohl jahrelang hinziehen.

Kolb hat fünf Fälle von echter Purpura beobachtet, von welchen drei tödlich verliefen. An den zwei ersten Fällen konnte er weder mikroskopisch noch culturell im Blute, das nach der Scheuerlen'schen Methode aus verschiedenen Venen entnommen wurde, Mikroorganismen nachweisen. Auch Impfungen auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben blieben ohne Resultat. Zu ganz verschiedenen Ergebnissen kam er in den zur Section gekommenen Fällen. Aus den gut gehärteten Stücken der Leber, Milz, Nieren, hämorrhagischen Hautstücken und Drüsen wurden eine Anzahl von Schnitten gemacht und gefärbt theils nach der Methode von Kühne mit Methylenblau, theils nach Gram-Weigert. Es fand sich in sämmtlichen untersuchten gefärbten Schnitten ein mässig grosser, durchschnittlich 1—2 μ langer und 0·8 μ breiter, mit abgerundeten Enden versehener Bacillus vor. Besonders zahlreich traf er die

Bacillen in der Milz an; theils in den kleinen Blut- und Lymphgefässen sich zu grösseren Haufen ordnend, theils auch im interstitiellen Gewebe, jedoch hier nicht so zahlreich wie in den Gefässen, sondern mehr von einander getrennt liegend; ab und zu fand er längere Scheinfäden, entstanden durch Aneinanderlagerung der Einzelindividuen. Meist hiengen zwei Stäbchen der Länge nach zusammen. In den Nieren waren die Bacillen ebenfalls, meist in den Glomerulis, jedoch hier nicht so zahlreich wie in der Milz; desgleichen gelang der Nachweis des Bacillus in Schnitten aus der Leber, aus der mit Blutflecken durchsetzten Haut, wo man bis in die unterste Zellschichte der Lederhaut zerstreut liegende Bacillen vorfand. Besonders schöne und lehrreiche Bilder lieferten Schnitte durch die hämorrhagischen Drüsen; hier lagen die Bacillen in grossen Haufen dicht gedrängt in den Lymphräumen.

Die Culturen auf verschiedenen Nährböden ergaben, dass aus sämmtlichen zur Cultur verwendeten Organen in sämmtlichen Nährböden ein und dasselbe Bacterium gewachsen war, welches seinen morphologischen Eigenschaften nach genau mit den in den Sectionsorganen gefundenen Bacillen übereinstimmte.

Thierversuche auf siebzig Thiere, mit den frischen Organen geimpft, ergaben positive Resultate, ausser bei den Meerschweinchen und Tauben, welche für die Infection nicht empfänglich waren. Die Impfungen, welche mit den Culturproducten auf eine noch grössere Anzahl von Thieren vorgenommen wurden, ergaben dieselben Resultate. Interessant sind die weiteren Versuche von Kolb, die er mit sterilisierten und filtrierten Bacillenculturen anstellte, weil sie den Beweis erbringen, dass es nicht allein die Wirkung der Bacillen in den Geweben ist, welchen die Krankheitserscheinungen zuzuschreiben sind, sondern dass auch die Stoffwechselproducte imstande sind, dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorzurufen.

Eine Reihe früherer Versuche von Klebs, Martin de Gimart, Tizzoni und Giovannini, Moritz u. m. a. können wir des Raumes wegen nicht anführen, jedenfalls sind die Befunde dieser Autoren in keiner Weise übereinstimmend. Ob aus diesen Umständen der Schluss gezogen werden soll, dass es eine Reihe verschiedener Bacterienarten gibt, welchen die Eigenschaft zukommt, hämorrhagische Läsionen auf die Haut und in den Organen hervorzurufen, muss bis auf weitere Untersuchungen in suspenso gelassen werden.

Anatomie. Die Untersuchungen des Blutes haben sehr verschiedene Resultate ergeben; einige Autoren haben die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt gefunden, andere vermindert. Uskow fand die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt. Spietschka hat zwei Fälle auf Zählung der Leukocyten, Hämoglobingehalt und Färbungsreaction des Blutes unter-

sucht. Hämoglobingehalt und Zahl der weissen Blutkörperchen blieben im ersten Falle unverändert, im zweiten nur leichten Schwankungen unterworfen. In beiden Fällen zeigte nach den Blutungen ein grosser Theil der rothen Blutkörperchen deutliche Kernfärbungen (er färbte mit Gentianaviolett und Aurantia), die er mit der Regeneration des Blutes und nicht als pathologische Veränderung desselben ansieht.

Die mikroskopischen Untersuchungen der Blutungen ergeben die Anwesenheit von rothen Blutkörperchen in den Geweben in der Cutis und Subcutis; die grösseren Hämorrhagien finden sich meist bis ins subcutane Zellgewebe reichend. Auch die untersten Epidermislagen können mit Blut infiltriert sein. Veränderungen der Gefässe sind von verschiedenen Autoren gefunden worden (s. Anatomie des Erythema exsudativum): Endarteriitis, Obliteration durch Coccen oder fibrinöse Thromben etc. Directe Läsionen der Gefässe, Rupturen sind nur von Unna und Sack notiert worden.

Es ist aber anzunehmen, dass der massenhafte Austritt der rothen Blutkörperchen nicht per diapedesin, sondern per rhexin entsteht, und weitere Untersuchungen sind noch nothwendig, um diesen Punkt aufzuklären.

Therapie. Keines der gepriesenen Mittel ist imstande, den Verlauf der Purpura zu beeinflussen. Weder die früher so häufig empfohlenen mineralischen Säuren, noch Liq. ferri sesquichlorati, noch Ergotin (subcutan mit Vorsicht bei Purpura) haben sich je als erfolgreich in unseren Fällen gezeigt. Wenn wir berücksichtigen, dass es sich um eine infectiöse Krankheit handelt, so wird die Anwendung von Salicylpräparaten, Salol, Salicylsäure, salicylsaurem Natron etc. am allerersten indicirt sein. Im grossen und ganzen wird sich die Therapie an die des Erythema exsudativum und nodosum anlehnen. Ob die Verabreichung von Chlorcalcium nach Wright in einer Dosis von vier bis sechs Gramm täglich oder die subcutane Anwendung von Gelatinelösung einer der Erwartungen, die an diese Mittel gestellt werden, die Coagulationsfähigkeit des Blutes zu begünstigen, entspricht und inwiefern dieser theoretische Standpunkt rationell ist, muss durch weitere Versuche bewiesen werden. Was die Erscheinungen von Seiten der Haut und der Gelenke, sowie die Folgezustände der Krankheit, Anämie etc., betrifft, sind diese nach den allgemeinen Principien der Medicin zu behandeln.

Literatur.

Die verschiedenen Lehrbücher. Hebra und Kaposi, Kaposi, die Uebersetzung desselben von Besnier und Doyon, Ziemssens Handbuch, Lesser, Max Joseph, Wolff, Jarisch, Hardy, Gaucher, Brocq, Hallopeau et Leredde, Brocq et Jacquet, Rayer, Neumann etc., ferner:

Apert. Le purpura. Th. de Paris 1897.

Ausset. Purpura fulminant. Echo du Nord 1899.

Ausset. M. de Werlhof à forme récidivante. Soc. centr. de méd. du Nord 1900.
Babes. Ueber Bacillen der häm. Infection. Centralbl. f. Bacter. 1891.
Barthélémy. Note pour servir à l'histoire des purpuras. Arch. gén. de méd. 1882.
Béna. L'hématologie et la pathogénie du purpura. Th. de Paris 1896.
Bensaude. Absence de rétraction du caillot sanguin etc. Soc. méd. des hôp. 15 Janv. 1897.
Boulloche. Note sur un cas de purpura foudroyant (Guérison). Soc. méd. des hôp. 1899.
Bourreif. Obs. d'un cas de M. de Werlhof à marche foudroyante. Rec. de mém. de méd. et de chirurg. milit. 1878.
Breton. Purpura et intoxication. Revue gén. de clinique 1899.
Bruch. Purpura rheumatica und Angina. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
Brünnicke. Purpura Endocarditis. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1891.
Carrière. Étude histol. du sang dans deux cas de M. de Werlhof. Annales 1897.
du Castel. Des diverses espèces de purpura. Thèse d'aggrégation 1883.
Claisse. Note sur un cas de purpura à pneumocoques. Arch. de méd. expér. 1891.
Couty. Étude sur une espèce de purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdom. 1876.
Demme. Zur Kenntnis der schweren Erytheme. Fortschritte der Med. 1888.
Dusch. Ueber Purpura. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
Edel. Ein eigenartiger Fall von Purpura rheumatica. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Eppinger. Beiträge zur pathologischen Anatomie 1878.
Faisans. Des hémorrhagies cutanées liées à des affections du syst. nerveux et en particulier du purpura myélopathique. Th. de Paris 1882.
Fary. Peliosis rheumatica mit schweren gastro-intest. Erscheinungen. Pester med.-chir. Presse 1900.
Fayrer. A case of purpura haemorrhagica. Brit. Journ. of Derm. 1896.
Finger. Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Arch. f. Derm. 1893.
Fischer. A case of peliosis rheum. caused by traumatism. Paediatrics 1900.
Fox, Tilbury. Purpura nach Inhalation von Benzoetinctur. Lancet 1874.
Henoch. Ueber Purpura fulminans. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
Hansen. Purpura chronica. Dänische derm. Ges. 1900.
Hayem. Du purpura. In Leçons sur les mal. du sang. Paris 1900.
Hryntschak. Archiv für Kinderheilkunde 1884.
Immermann. Morb. mac. Werlhofii. Ziemssens Handbuch, Bd. 13.
Kaposi. Purpura rheumatica. Wiener derm. Ges. 1899.
Klebs. Archiv f. exper. Pathologie und Pharm., Bd. 4.
Kolb. Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte 1891.
Laget. Purpura simplex. Th. de Paris 1875.
Letzerich. Untersuchungen über die Aetiologie und Kenntnis der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.
Londe. Erythème infectieux et purpura etc. Bull. Soc. méd. des hôp. 1899.
Litten. Peliosis gonorrhoica. Dermatol. Zeitschr. 1894.
Mackenzie, St. On the nature of Purpura. Brit. med. Journ. 1883.
— On the relationship of Purp. rheum. to E. exsud. Ibid. 1896.
Martin de Gimart. Du purpura hém. primitif (infectieux). Th. de Paris 1888.
Mathieu. Du purpura. Th. de Paris 1883.
— Art. Purpura in Dict. encyclop. de Dechambre 1889.
Mollière. Annales de Dermatologie 1874 et 1887.

Murri und Mari. Cit. bei Zeissl in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen.
Naunyn. Der Diabetes mellitus. Wien, Hölder 1898.
Nobl. Purpura haemorrh. gravis. Wiener derm. Ges. 1900.
Penzoldt. Blutbefund bei Purpura. Sitzungsber. der physik.-med. Soc. zu Erlangen 1878.
Petrone. L'infezione nel morbo di Werlhof. Rivista clin. di Bologna 1883. Gaz. degli ospedali 1884; Riv. clin. di Bologna 1887.
Reher. Zur Aetiologie des Petechialfiebers. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1885.
Rocaz. De la pathogénie des purpuras. Annales de la policlin. de Bordeaux 1899.
Sack. Beitrag zur Kenntnis der Hautblutungen. Monatshefte 1893.
Scheby-Buch. Gelenksaffectionen bei hämorrhagischen Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1874.
Seufert. Fall von morbus mac. Werlhofii mit nachfolg. Diabetes. (Letzterer durch Hämorrhagie im vierten Ventrikel entstanden.) Med. Wochenschr. 1881.
Silbermann. Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. Pädiatrische Arbeit. Festschrift für Henoch 1890.
v. Reklinghausen. Störungen des Kreislaufes. Enke 1883.
Spietschka. Ueber einen Blutbefund bei Purpura. Archiv f. Derm. 1891.
Tizzoni und Giovannini. Ricerche batteriolog. et sperimentali sulla genesi dell' infezioni emorrhag. Bologna, Atti d. real. Acad. d. Scienze 1889.
Unna. Purpura senilis. Arb. aus Unnas Klinik 1895.
— Histopathologie der Hautkrankheiten.
Wagner. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1886.
— Zur Kenntnis des morbus mac. Werlhofii. Inaug.-Diss. München 1885.
Wolff. Ein Fall von rapid verlaufener Purpura mit tödlichem Ausgang. Berliner klin. Wochenschr. 1880.
M. v. Zeissl. Erkrankungen mit specieller Betheiligung des Gefässapparates; in: Lubarsch und Ostertag, Vierte Abtheilung 1896.

Erythème induré (Bazin). Erythema induratum scrophulosorum.

Bazins Malady (Hutchinson), Tuberculide nodulaire (Leredde), Erythème induré des jeunes filles (Thibierge).

Diese Erkrankung wurde zuerst von Bazin beschrieben als eine nicht selten vorkommende. Trotzdem finden wir auch in den Arbeiten der französischen Autoren, von welchen jedoch die meisten Fälle citiert worden sind, nur selten Publicationen über dieses Thema. Aus England stammen einige Beobachtungen, die ersten wurden von Colcott Fox publiciert, Jadassohn hat einen Fall am klinischen Aerztetag in Bern 1899 vorgestellt, Jarisch erwähnt einen Fall in seinem Lehrbuche, und in Deutschland ist, soweit mir bekannt, nur der Fall veröffentlicht worden, der von Harttung und Alexander in der Breslauer dermatologischen Vereinigung November 1900 vorgestellt worden ist. Ich selbst habe nur einen Fall gesehen im Jahre 1899, auf den ich gelegentlich zurückkommen werde.

Die Beschreibung, welche Bazin von diesem Leiden gibt, ist folgende: Das Erythema induratum, scrophulöser Natur, ist nicht selten; es kennzeichnet sich durch rothe harte Plaques, welche auf Druck vorübergehend erblassen, um bald wieder die frühere Färbung zu zeigen. Man fühlt in der Haut und unter der Haut eine Verhärtung, welche mehr oder minder tief in das subcutane Zellgewebe reicht. Die Röthung ist mehr oder minder dunkel, ziemlich oft ins Violette ziehend, markierter im Centrum und geht allmählich an der Peripherie in die normale Hautfärbung über. Diese Plaques jucken nicht; auf Druck sind sie kaum schmerzhaft.

Diese Erkrankung ist gewöhnlich an den Unterschenkeln localisiert, wird vielleicht häufiger bei Mädchen wie bei Knaben beobachtet. Ich habe sie bei jungen Plätterinnen, bei jungen Mädchen gefunden, welche alle Merkmale der Frische und Körperfülle besassen, welche die Scrophulösen kennzeichnen. Ihr Lieblingssitz ist die äussere und untere Partie der Unterschenkel, manchmal findet man sie auch über der Ferse längs der Achillessehne. Endlich kann man sie im Gesichte antreffen, und ich habe sie in dieser Region mit der scrophulösen Ophthalmie alternieren sehen.

In den Affections génériques de la peau von demselben Autor finden wir eine etwas abweichende Beschreibung; hier sagt er: Das Erythema induratum der Scrophulösen ist charakterisiert durch breite Plaques, die überall eine gleichmässige Färbung zeigen, in welchen die Induration gleichmässig vertheilt ist.

Was bei dieser Beschreibung von Bazin uns auffällt, ist, dass er keine weitere Umwandlung der Knoten beschreibt; auch in der Krankengeschichte, die er anführt, und die wahrscheinlich eine typische sein soll, weil die Krankheit für ihn nicht selten ist, werden die Infiltrate wieder spontan rückgängig. Auch Besnier sagt von dieser Krankheit, ohne von Exulceration zu sprechen: „elles guérissent par le repos horizontal et la compression méthodique". Auch in unserem Falle giengen die Erscheinungen wieder sämmtlich zurück; ob die eingeschlagene Behandlung dazu beigetragen hat, muss durch ähnliche Versuche erst bewiesen werden. In dem Falle von Jarisch, der eine hochgradig scrophulöse Patientin betraf, die an Conjunctivitis phlyctaenulosa und Lupus der Nase litt, giengen nach sechs Monaten die Erscheinungen spurlos zurück.

In den recenteren Beschreibungen wird erst von dem Zerfall und dem Aufbruch der Knoten und von der Entwicklung von seichten oder tiefgreifenden Geschwüren gesprochen. Hallopeau und Leredde sagen: „L'affection est constituée par des nodosités développées au niveau des membres inférieurs, débutant dans les régions profondes des téguments et aboutissant peu à peu à la surface, où elles s'ulcèrent fréquemment." Hutchinson bildet in seinem „Smaller Atlas" einen Fall ab,

einen der Fälle, die von Colcott Fox beschrieben worden sind, wo die Knoten theilweise zerfallen erscheinen. Auch Pringle, White, Thibierge und Ravaut haben diesen Zerfall notiert.

Es müsste also die ursprüngliche Beschreibung von Bazin dahin modificiert werden, dass die Knoten nicht immer resorbiert werden, sondern auch dem Zerfalle geweiht sind. Ferner werden sie auch manchmal an den Armen angetroffen. Die Exulceration geschieht nicht durch Erweichung und Vereiterung, wie dies beim Scrophuloderma ulcerosum oder beim Gumma der Fall ist, sondern es bildet sich an den vorspringenden Theilen ein Geschwür, welches an Ausdehnung und Tiefe zunimmt. Die Ränder des Geschwürs sind rund oder zackig; der Zerfall dehnt sich nicht auf den ganzen Knoten aus, sondern nur auf einen Theil desselben. In unserem Falle zeigten die Efflorescenzen eine deutliche Abflachung, sie verdienten also den Namen Plaques, unter welchem sie Bazin beschreibt; sie hatten eine figurierte Zeichnung angenommen, waren halbkreisförmig angeordnet. Jeder Knoten blieb von dem nachbarlichen an der Oberfläche deutlich abgegrenzt, in der Tiefe dagegen war die Infiltration mehr verschwommen, „en nappe“, schwielenartig.

Die subjectiven Erscheinungen sind sehr geringfügig; die nicht ulcerierten Knoten sind spontan nicht schmerzhaft, die ulcerierten im Verhältnis zu den Dimensionen der Wunden, oder sie werden es nur, wenn Oedeme und stärkere Spannung durch langes Stehen oder Gehen auftreten.

Der Verlauf der Affection ist ein chronischer. Während neue Schübe auftreten, können die alten Knoten zurückgehen oder bestehen bleiben, so dass die Krankheitserscheinungen mehr oder minder zahlreich sind. Die Krankheit kann über mehrere Jahre sich erstrecken.

Die **Diagnose** ist bei nicht ulcerierten Formen und besonders, wenn die Resorption der Knoten beobachtet werden kann, eine leichte. Anders verhält es sich, wenn es sich um zerfallende Efflorescenzen handelt und die Aehnlichkeit mit Scrophuloderma ulcerosum (Gommes scrofuleuses) sich einstellt. Es ist für mich auch wahrscheinlich, dass in einigen der veröffentlichten Fälle eine Verwechslung beider Krankheiten vorlag. Der oben citierte Fall aus dem Hutchinson'schen Atlas zeigte „starke Unterminierung der Ränder“ („the edges of the ulcers were considerably undermined“)! Auch Jarisch hielt seinen Fall für Scrophuloderma, bis er den spontanen Rückgang ohne Zerfall sämmtlicher Knoten beobachtete.

Syphilitische Gummen erweichen und zerfallen, zeigen einen relativ schnelleren Verlauf; da es sich meistens um jugendliche Patientinnen handelt, kommt speciell die hereditäre Syphilis in Betracht, bei welcher ausser den localen Erscheinungen nach den bekannten Stigmaten und Antecedentien zu fahnden ist. Nicht zu vergessen ist, dass Lues und Scrophulose sich nicht selten combinieren können.

Auch Lepraknoten zeigen Aehnlichkeit mit den Knoten des Erythema induratum.

Das Erythema nodosum haben wir schon als eine typische, fieberhafte, acute Krankheit kennen gelernt, bei welcher die Knoten unter contusiformen Regressionserscheinungen wieder aufgesaugt werden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Allgemeinzustande der Patienten; wenn Symptome von Tuberculose, respective Scrophulose vorhanden sind, treten diese in den Vordergrund bei der Beurtheilung des Verlaufes. Die Frage scheint uns aber noch nicht entschieden, ob die Affection immer tuberculösen Ursprunges ist. In unserem Falle lag jedenfalls kein Grund vor, diese anzunehmen; weder die Eltern, noch die Grosseltern, noch das Kind selbst boten Zeichen der Bacillose dar.

Aetiologie. Die Krankheit befällt, wie schon erwähnt, mit Vorliebe jugendliche Individuen weiblichen Geschlechtes, welche durch ihren Beruf genöthigt sind, viel zu stehen, und bei welchen die Circulationsbedingungen der unteren Extremitäten ungünstige sind. Die meisten neigen nach Hallopeau und Leredde zu Pernionen; nach denselben Autoren ist in der Hälfte der bekannten Fälle Scrophulo-Tuberculose constatiert worden, und zwar speciell unter der Form von vereiterten oder nicht vereiterten Drüsentumoren. Es wird Aufgabe des Experimentes und der pathologisch-anatomischen Untersuchungen sein, diese Frage zu lösen. Jadassohns Fall hat auf Einspritzung von dem alten Koch'schen Tuberculin allgemeine Reaction gezeigt, und die Knoten der Unterschenkel wurden heller roth und succulenter.

Was die **Anatomie** der Knoten betrifft, so gehen die Angaben der Autoren auch über diesen Punkt auseinander. Die erste anatomische Untersuchung stammt von Audry, der folgenden Befund angibt: Epidermis und Cutis sind normal, die Blutgefässe erscheinen erweitert, und einige kleine Gefässe zeigen eine Veränderung, die in einer Verdickung der Wandungen und einer kugeligen Beschaffenheit des Epithels besteht. Daneben findet man noch spärliche Infiltrate, in denen das Vorkommen zahlreicher Plasmazellen leicht nachweisbar ist. Die eigentlichen Veränderungen beginnen in der Subcutis, unmittelbar in der Gegend, in welcher die Schweissdrüsenknäuel liegen. Sie bestehen in einer Art von Oedem, das aus einem feinkörnigen Exsudat besteht und sich wie das Bindegewebe färben lässt. Am Rande dieser ödematösen Partien findet man grosse Zellen von runder oder ovaler Form, die ein helles, wenig gefärbtes Protoplasma und einen kleinen, wandständig gelagerten Kern besitzen, welcher durchweg gefärbt ist. Diese Zellen stehen inmitten des Exsudats getrennt, am Rande zusammengelagert. Ich halte sie für grosse einkernige Leukocyten, die eine ähnliche Umwandlung durchgemacht haben wie bei Actinomykose. Das umgebende Bindegewebe weist keine Reactions-

erscheinungen auf, es begrenzt die ödematösen Partien und das elastische Gewebe hört an der Stelle auf, wo das Oedem beginnt, als ob dieses Oedem eine erodierende Wirkung auf die anliegenden Gewebe ausüben würde. Mehr in der Tiefe zeigt das Gewebe eine schwammige Beschaffenheit, es besitzt zahlreiche runde Höhlungen, die wie mit einem Locheisen ausgeschlagen erscheinen und eine gelbe ölige Flüssigkeit enthalten, welche auf makroskopischen Schnitten leicht zu constatieren ist, auf den mikroskopischen dagegen ausgeflossen ist, und wahrscheinlich durch eine Umwandlung des Fettgewebes bedingt ist. Eiter enthält diese Flüssigkeit nicht. Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar, und Inoculationen, die auf zwei Meerschweinchen vorgenommen wurden, die eine intraperitoneal, die andere subcutan am Oberschenkel, hatten ein negatives Resultat. Audry schliesst daraus, dass es sich um eine mit der Tuberculose in keinerlei Zusammenhang stehende Affection handelt.

Die Befunde von Leredde, Thibierge und Ravaut sind von denjenigen Audrys so verschieden, dass man unwillkürlich die Frage aufwerfen muss, ob es sich in beiden Fällen um identische Krankheiten handelt. Leredde schildert seinen Befund wie folgt: Die Veränderungen sitzen sehr tief in der Subcutis und dehnen sich secundär in die Gegend der Schweissdrüsenknäuel aus; im subcutanen Gewebe findet man breite Streifen derben Bindegewebes unregelmässig anastomosiert, dazwischen Fettgewebe und einige Gruppen von Fettzellen in ihrem Innern. Diese Streifen enthalten ziemlich zahlreiche Gefässe, welche sämmtlich obliteriert sind, die Wandungen sind nicht verändert, die Lumina enthalten undeutlich granulierte Thromben. Die Bindegewebsbündel sind zu dünnen, trüben Lamellen verkleinert. Die Gänge der Schweissdrüsenknäuel sind auseinandergedrängt, enthalten theilweise Blut und Leukocyten. Die Gefässe sind verdickt, zwischen den Gefässen und Drüsen findet man eine äusserst stark gedrängte zellige Infiltration. In der mittleren Cutisschichte halten sich die Veränderungen streng an die Gefässe; nirgends wird Endarteriitis, dagegen eine ausgesprochene Endophlebitis constatiert. Die Venenwandungen sind von zahlreichen Zellen durchsetzt und von noch zahlreicheren umgeben. Leichte Vermehrung der fixen interfasciculären Zellen. Die Befunde von Thibierge und Ravaut erstrecken sich auf drei Fälle und lehnen sich an die von Leredde an; für sie liegt die Hauptveränderung in der Läsion der Gefässe, welche constant in mehr oder minder ausgesprochenem Grade vorhanden ist. Ausserdem notieren sie in den derben erweiterten Bindegewebssträngen, sei es in Berührung mit den Gefässen, sei es vermischt mit Infiltrationszellen, grosse Zellen mit acht bis zehn Kernen, die alle Eigenschaften der Riesenzellen aufweisen, ausserdem sehr zahlreiche epitheloide Zellen im Tumor zerstreut. Aus diesem Befunde und dem positiven Inoculationsergebnis auf ein Meerschweinchen

schliessen diese Autoren auf die tuberculöse Natur des Erythema induratum.

In dem Harttung'schen Falle, dessen mikroskopische Präparate von Alexander demonstriert wurden, liessen sich aus einem typischen Knoten so ziemlich die soeben geschilderten Veränderungen auffinden; in einer sich strangförmig anfühlenden Geschwulst, welche von Harttung excidiert wurde, fand sich „das klare Bild der Tuberculose; zahlreiche, aus Rundepitheloiden und Riesenzellen bestehende Tuberkel erfüllen das Gesichtsfeld, und man hat in vielen Stellen den Eindruck einer besonders hervorragenden Betheiligung der Gefässe. In einem Präparate sieht man ein in sehr grosser Ausdehnung längsgetroffenes, tuberculös infiltriertes Gefäss, in einem anderen einen typischen Tuberkel". Es muss noch hier hinzugesetzt werden, dass es sich um einen an bacillärer Phthise leidenden Kranken handelte, und dass Neisser in der Discussion sich dahin ausgesprochen hat, dass ihm die demonstrierten Präparate nicht absolut beweiskräftig für die tuberculöse Natur der Neubildung zu sein schienen.

Die histologische Untersuchung im Falle von Jadassohn hat ergeben, dass es sich nicht um einen einfachen thrombophlebitischen Process handelte, das histologische Bild war ein recht eigenartiges, typische tuberculöse Veränderungen wurden aber keine gefunden. Es werden jedenfalls, um die Frage zu entscheiden, noch weitere Thier- und Culturversuche nothwendig sein. Wünschenswert würde uns erscheinen, das Material von solchen Patienten zu entnehmen, die ausgesprochene Symptome der Krankheit darbieten, ohne an hochgradiger ausgesprochener Tuberculose zu leiden, und zum Experiment auch nur solche Knoten zu verwerten, die noch keinen Zerfall zeigen. Vidal und Leloir hielten schon die chronischen Formen von Erythema nodosum, bei welchen sich ulcerative Processe einstellen, einfach für Gummata (Scrophuloderma ulcerosum).

Therapie. Da es besonders Patientinnen sind, bei welchen die Circulationsbedingungen der unteren Extremitäten durch das viele Stehen, durch ihre schwächliche Constitution, das Arbeiten in schlechten Verhältnissen gestört sind, so ist vor allem dahin zu wirken, diese Bedingungen zu verbessern. Horizontale Lage, Compressivverbände, Verabreichung von Tonica etc. In unserem Falle hatten wir längere Zeit hindurch Chinapräparate, Eisen, Arsen ohne Erfolg angewendet. Nachdem die Patientin während einiger Wochen einer 10%igen Jodipincur, einen Esslöffel täglich, unterworfen worden war, schwanden die Knoten spurlos. Da manchmal ein spontanes Schwinden der Erscheinungen notiert worden ist, würden weitere Versuche mit diesem Medicamente nothwendig sein, um seine Wirksamkeit bei Erythema induratum zu beweisen.

Literatur.

Bazin. Leçons sur la scrofule 1861, S. 146, 501 (Krankengeschichte).
— Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau 1862, S. 73.
— Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse 1868, S. 178.
Vidal und Leloir. Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten. Uebers. von Schiff 1890, S. 361.
Demonstration von sieben Fällen. London, III. internat. derm. Congress von: Abraham Morgan Dockrill, Stephen Mackenzie, Malcolm Morris, Pringle, Waldo, Payne. (In drei Fällen waren tuberculöse Erscheinungen vorhanden.)
Feulard. Réunion clinique hebd. des méd. de l'hôp. St. Louis. Annales 1889, S. 206 und 883.
Hutchinson. Archives of surgery 1893 und A smaller Atlas of clin. surgery 1896, Pl. CIX.
Colcott Fox. On the érythème induré des scrofuleux. British journal of Dermatology 1893.
Besnier. Réunion hebdomadaire des médecins de St. Louis. Annales 1889, S. 25. Erythème noueux chronique.
Thibierge. De l'Erythème induré des jeunes filles. Semaine médicale 1894.
White. Erythème induré des scrofuleux. Journal of cutan. and gen. ur. diseases 1894.
Pringle. Erythema induratum of Bazin. Brit. med. association Newcastle-on-Tyne 1895.
Meneau. Erythème induré des scrofuleux. Journ. de méd. de Bordeaux 1896.
Crocker. The connexion of Tuberculosis with the diseases of the skin. Internat. Congress London 1896.
Boeck. Die Exanthemen der Tuberculose. Archiv f. Dermatologie 1898, Bd. 42.
Audry. De l'érythème induré de Bazin. Annales 1898.
Leredde. Tuberculides nodulaires des membres inférieurs. Annales 1898.
Truchi. Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin. Th. de Toulouse 1898.
Thibierge et Ravaut. Les lésions et la nature de l'érythème induré. Annales 1899.
A. Fournier. Erythème induré. Soc. franç. de dermatologie. Séance du 10 Mars 1899.
Dade. A case of érythème induré des scrofuleux. Journ. of cut. diseases. July 1899. (Dade hat eine Impfung mit negativem Resultat vorgenommen.)
Jonston. Indurated erytheme and necrotic granuloma. (Ibid. 1899.)
Cavafy. Erythema induratum. Dermatological Soc. of London, 9 Nov.
W. Evans. Erythema induratum. Dermatological Soc. of London. 8 March 1899.
Abraham. Erythema induratum. Dermatological Soc. of Great Britain. 22 March 1899.
Jadassohn. Klin. Aerztetag in Bern. Ref. im Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899, S. 626.
Hallopeau et Leredde. Dermatologie. Paris, Baillière 1900.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien, Hölder 1900, S. 115.
Harttung und Alexander. Verhandlungen der Breslauer derm. Vereinigung. Archiv f. Dermatologie 1901, Bd. 56, S. 142.

Urticaria.

Als Urticaria bezeichnet man eine Erkrankung der Haut, welche durch Bildung von Quaddeln (Urticae, Pomphi, Nesseln) charakterisiert ist. Als Typus der Quaddel hat man die Efflorescenz dargestellt, die durch Contact mit der Brennessel (*Urtica urens*) entsteht und aus dieser auch

der Namen Urticaria hergeleitet. Als der Urticaria angehörig pflegt man auch eine Reihe von Erkrankungen aufzuzählen, die durch äusserliche Reize (Wirkung der Brennessel, gewisser Raupenhaare, Stiche von Flöhen, Mücken, Gelsen etc.) entstehen, die aber unserer Ansicht nach ebensowenig zu den Urticariaformen zu zählen sind als die Wirkungen eines Cantharidenpflasters zum Pemphigus, da sie weiter nichts anderes sind als die specifische Reaction des Organismus auf mechanisch-toxische Insulte und bei jedwelchem Individuum sich in gleicher Weise einstellen. Mit Recht sucht Jarisch eine Definition der Urticaria zu geben, aus welcher diese mit Quaddeln einhergehenden Affectionen ausgeschlossen werden, bei welchen der „Tonicitätsfehler der Gefässe, welcher das Bild der Urticaria zu einem so eigenartigen stempelt, nicht in Erscheinung tritt", und bezeichnet die Urticaria als eine Erkrankung der Haut, welche mit einer universellen Eruption von Quaddeln und mit heftigem Jucken einhergeht, bei welcher eine gewisse Labilität im Tonus der Gefässe durch flüchtige Hyperämien, erhöhte mechanische Reizbarkeit u. s. w. zum Ausdrucke gelangt.

Diese Reizbarkeit der Gefässe, respective der Gefässnerven oder der vasomotorischen Centren ist es, welche der Urticaria ihr charakteristisches Gepräge gibt. Durch die Definition von Jarisch würde aber auch die Urticaria factitia ausgeschlossen sein, da die Bedingung, dass die Quaddeln sich mit heftigem Jucken einstellen, dieser vollständig abgeht. Viele der Patienten, welche die Erscheinungen des Dermographismus zeigen, haben keine Ahnung von ihrem Zustande, weil ihre Aufmerksamkeit durch das Fehlen der subjectiven Symptome nicht geweckt wird.

Als Urticaria factitia (Dermographisme, Urticaria graphica, provocata, Dermatoneurose stéréographique etc.) bezeichnen wir bekanntlich eine vasomotorische Störung der Haut, welche sich dadurch kennzeichnet, dass auf äussere Reize entsprechend dem Orte der Einwirkung weisse, längere Zeit bestehende, von einer rothen Zone umgebene Erhabenheiten entstehen. Führt man mit einem stumpfen Gegenstande, Fingernagel, Federhalter etc., Linien, Schriftzüge, Zeichnungen aus, so entsteht zuerst an den berührten Stellen für einige Secunden eine anämische, die Zeichen einer Cutis anserina tragende Linie, welche nach einigen Secunden bis zu einer halben Minute sich leicht röthet. Zugleich erscheinen die Ränder dieser Linie etwas blasser, und es entwickelt sich um diese blassen Contouren eine dritte Zone, welche allmählich röther wird. Zugleich erhebt sich die Medianzone, wird blass und greift auf die blasse Zone über, indem sie sich diese sozusagen einverleibt. Schliesslich, nach Verlauf von drei bis fünf Minuten, haben die Erscheinungen ihren Höhepunkt erreicht und stellen eine manchmal stark erhabene ($^1/_2$ *cm*) Quaddel dar, die von einem vier bis fünf Centimeter breiten rothen Hof umgeben ist. Die Intensität der

Erscheinungen richtet sich nach der Reizbarkeit der Haut und nach der Intensität, mit welcher der Druck ausgeübt wird. Drückt man ein grösseres Geldstück auf die Haut des Patienten, so entsteht eine Relieffigur des Münzbildes, an welcher die Prägung manchmal sehr deutlich auftritt, und zwar in der Weise, dass die Reliefs der Prägung auch den erhabensten Urticariaefflorescenzen entsprechen, der Rand am markantesten. Dieses Experiment, welches von Blachez zuerst angestellt worden ist, haben wir an mehreren unserer Patienten wiederholen können.

Nach einer Viertel- bis zu einer halben Stunde sind die Erscheinungen gewöhnlich wieder verschwunden; in seltenen Fällen dauert das Phänomen 6, 12 bis 24 Stunden.

Der Dermographismus war schon Batemann bekannt; auch Rayer erwähnt einen Fall. Gull bezeichnet ihn zuerst im Jahre 1860 unter dem Namen Urticaria factitia. Heusinger, Blachez, Zunker haben auch vereinzelte Fälle publiciert. Die Aufmerksamkeit wurde 1879 wieder auf sie gelenkt durch Dujardin-Beaumetz, der in der Pariser Medicinischen Gesellschaft einen Fall als „femme autographique“ vorstellte. Dieser Fall war insofern interessant, als es sich um eine hysterische Frau handelte, welche am ganzen Körper anästhetisch war. In neuerer Zeit ist die Urticaria factitia Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden und sind viele Beiträge zur Erläuterung dieser Affection geliefert worden, die wir hier kurz anführen wollen.

Der Dermographismus kann bei ganz normalen Individuen angetroffen werden, am häufigsten findet er sich bei Patienten, bei welchen Störungen von Seiten des Nervensystems vorhanden sind. Das grösste Contingent liefert die Hysterie. Die Erscheinungen lassen sich nicht immer mit derselben Intensität hervorrufen und sind gewissen Schwankungen unterworfen. Nach Mesnet soll er im Frühjahre leichter provociert werden können, sowie auch während der Menstruation. Feré und Lamy fanden unter 137 Patienten, Epileptiker und nervös beanlagte, denselben siebenmal sehr stark, achtzehnmal mittelmässig und einundzwanzigmal schwach ausgesprochen. Nach diesen Autoren soll der Dermographismus durch den epileptischen Anfall vermindert, durch den hysterischen verstärkt auftreten. Barthélémy fand ihn bei einem Kutscher unmittelbar nach einem Falle vom Wagen, Michelson nach einer Schusswunde mit Nervenverletzungen am Halse; auch bei Erkrankungen des Rückenmarkes ist er gefunden worden. W. H. Freund will ihn als regelmässige Begleiterscheinung der Gravidität angetroffen haben; es handelt sich aber nicht um einen ausgesprochenen Dermographismus in diesen Fällen, da die erhabenen Stellen niemals weiss werden, sondern nur eine mehr oder minder markierte Röthung beibehalten.

Ferner können als Ursache der Urticaria factitia vorübergehende Erkrankungen, meist Intoxicationen und Infectionen angetroffen werden. So sind Fälle beobachtet worden bei acuter Alkoholvergiftung, Cocaïnvergiftung, Bleivergiftung. In einem Falle von Zunker und in einem von Michelson verschwand der Dermographismus nach Heilung der Krankheit. Bei Gonorrhoe, Syphilis, Lepra konnten die Erscheinungen der Urticaria factitia hervorgerufen werden.

In Fällen, in welchen beide Bedingungen zu gleicher Zeit sich einfinden, nervöse Prädisposition und Infection, pflegt man die Erscheinungen am intensivsten ausgesprochen anzutreffen.

Nicht alle Körperstellen zeigen in gleicher Weise die dermographische Empfindlichkeit, am meisten gewöhnlich Brust, Rücken. An den Extremitäten nimmt in der Regel die Intensität allmählich ab. Es gibt aber auch Fälle, in welchen sämmtliche Körperstellen in gleicher Weise reagieren, und Chambard und Barthélémy haben an den Schleimhäuten auch erhabene Streifen sich einstellen sehen. In keinem von unseren Fällen, darunter befanden sich sehr ausgesprochene, reagierten die Schleimhäute.

Was das Alter betrifft, so standen alle unsere Patienten in den mittleren Lebensjahren; Barthélémy hat Dermographismus bei Kindern von 3, 5, 6 und 8 Jahren, bei einem Greise von 62 Jahren gesehen.

Die Dauer des Leidens ist unbestimmt, es kann verschwinden, um dann von neuem sich zu zeigen. In einigen Fällen dauerte die Krankheit mehrere Jahre; Jarisch hat einen Patienten beobachtet, der 27 Jahre alt war und angab, mit Urticaria factitia behaftet gewesen zu sein, so lange er sich erinnere.

Die Heredität scheint ebenfalls eine gewisse Rolle bei dem Leiden zu spielen; Barthélémy beobachtete den Dermographismus bei drei Brüdern, bei einem Mädchen von 6 Jahren, dessen Schwester, Vater und zwei Tanten ausgesprochenen Dermographismus zeigten.

Die Aufhebung der Sensibilität beeinflusst den Zustand nicht. Caspary hat eine Frau bis zur Unempfindlichkeit der Cornea chloroformiert und constatiert, dass die Erscheinungen in gleicher Zeit und Weise sich einstellten. Auch bei einer unserer Patientinnen konnten wir dasselbe constatieren. Bei einem Falle von Mesnet, in welchem Hemianästhesie bestand, erzeugten die Striche Dermographismus, der auf der rechten wie auf der linken Seite in der Art und Dauer der Erscheinungen keinen Unterschied zeigte. Kalindero hat bei Leprakranken auch an anästhetischen Stellen Urticaria factitia hervorrufen können.

Wie schon erwähnt, sind gewöhnlich mit dem Auftreten des Dermographismus keine Sensibilitätsstörungen verbunden, die Patienten geben aber häufig an ein andauerndes Wärmegefühl zu empfinden, das auch

durch thermometrische Messungen constatierbar ist. Chambard hat locale Temperatursteigerungen, welche zwischen 0·9° und 2° schwankten, gefunden. Auch Heusinger hat bei thermoelektrischen Messungen eine Temperaturerhöhung von nahezu 2° constatiert.

Bei Application von Kälte, Aetherspray, Chloräthyl wird die Entstehung verlangsamt; bei einem unserer Versuche entstand die charakteristische Reaction, nachdem die Haut gefroren war, nur nach zehn Minuten. Sinapismen rufen lediglich eine Röthung hervor wie auf normaler Haut, auch die Application von Jodtinctur brachte keine Veränderung hervor. Die Application verschiedener elektrischer Reize ergab interessante Resultate.

Mit statischer Elektricität konnte Chambard, indem er Funken von 15—20 *cm* Länge auf die Haut eines Patienten überspringen liess, blutig sugillierte Papeln entstehen sehen. Mit faradischem Strome, dessen Elektrode aus einem Metallknopfe bestand, zeigte sich weder Röthung noch Papelbildung. Bei Pinselfaradisation erzielten Féré und Chambard Röthung und Auftreten rother, kleiner, konischer Papeln. Mit dem galvanischen Strome bei einer Stromstärke von 6 Milliampères während einer Minute entstand keine Veränderung; bei 18 Milliampères und 3 Minuten Dauer zeigten sich rothe Flecken mit gekörntem Aussehen, ohne dass ausgesprochene Quaddeln entstanden. Barthélémy und Oudin haben mit hochgespanntem Strom und hoher Unterbrechungsfrequenz nach 20 Minuten rothe, nicht erhabene Streifen entstehen sehen. Nach letzterem Autor soll der elektrische Widerstand der Haut beim Dermographismus vermindert sein.

Es scheint also speciell den mechanisch ausgeführten Reizen die Fähigkeit zuzukommen, den echten, erhabenen Dermographismus hervorzurufen.

Zunker hat festzustellen gesucht, wie sich die Urticaria factitia verhält an Körpertheilen, in welchen die Circulation gehemmt oder aufgehoben worden ist. Nachdem er eine vollständige Blutleere mittels einer Esmarch'schen Binde erzielt hatte, bemerkte er nie die geringste Veränderung an den durch den Reiz getroffenen Hautstellen. Bei nicht vollständiger Blutleere wurde sehr oft noch ein Erblassen der berührten Hautstellen unzweifelhaft constatiert. Wurde der Schlauch bald nach der Einwirkung des Reizes gelockert, so entstand der Dermographismus, als ob gar kein Verband angelegt worden wäre; dauerte jedoch die Constriction noch zehn bis zwölf Minuten nach ausgeführtem Reiz, so blieb die Reaction aus. Bei Hemmung der venösen Circulation durch Anlegen einer Aderlassbinde und gleichzeitiger Reizung entstand eine leichte blassrothe Quaddelbildung, bei intensiver Stauung blieb die specifische Reaction aus. Die Quaddelbildung nach Abnahme der Binde verhält sich wie nach Esmarch-Anwendung.

Der Versuch, den an Dermographismus leidenden Patienten diejenigen Speisen geniessen zu lassen, die häufig Ursache der Urticaria sind, hat Mesnet an der Patientin von Dujardin-Beaumetz angestellt und bei dieser spontan Urticariaefflorescenzen entstehen sehen. Bei anderen Kranken hat er nur die Beobachtung gemacht, dass die provocierten Quaddeln länger wie gewöhnlich bestanden und bedeutend grösser wurden. Dagegen hat Chambard bei ähnlichen Versuchen nur negative Resultate zu verzeichnen gehabt.

Von dem Standpunkte ausgehend, dass zahlreiche Patienten Zeichen der Hysterie aufweisen, hat Mesnet auch die Hypnose zu therapeutischen Experimenten bei seinen Patienten versucht, aber ohne die geringste Wirkung.

Zahlreiche Medicamente sind auch zu experimentellen und therapeutischen Versuchen an Dermographismus-Patienten verabreicht worden. Michelson und Raymond sahen durch Gebrauch von Alkohol das Phänomen gesteigert; Schwimmer will durch längere Zeit fortgesetzte Darreichung von Ergotin die Affection geheilt haben; uns hat dieses Präparat keine Resultate gegeben, ebensowenig wie Pilocarpin und Atropin. Chinin, Digitalis, Morphium, Natrium salicylicum, Antipyrin haben sich ohne Beeinflussung auf die Entstehung der Erscheinungen gezeigt. Bäder, besonders kalte, scheinen eine günstige Wirkung auszuüben, dagegen haben Waschungen und Douchen in den meisten Fällen die Eruption hervorgerufen.

Die Diagnose der Urticaria factitia bietet keine Schwierigkeiten; es genügt, mit dem Fingernagel oder mit einem stumpfen Gegenstande die Haut zu bestreichen, um die charakteristischen Quaddeln hervorzurufen.

Nun kommt es aber vor, dass Patienten, die an Urticaria leiden, die Erscheinungen des Dermographismus zeigen, während bei anderen dieses Phänomen durch den kratzenden Nagel nicht hervorzubringen ist. Sind wir daher berechtigt, die beiden Affectionen auseinander zu halten und in gewissen Fällen von Combination von Urticaria mit Dermographismus zu sprechen? Die Frage ist schwer zu lösen und müsste den anatomischen Untersuchungen von Unna nach, die aber bis jetzt noch keine weitere Bestätigung gefunden haben, im bejahenden Sinne beantwortet werden. Unna hat bei der Urticaria factitia Veränderungen gefunden, die bei dem gewöhnlichen Bilde der Urticaria fehlen. Neben dem interstitiellen Oedem der Cutis und des Papillarkörpers, der Erweiterung der Lymphgefässe, welche als breite, endothelbelegte, Fibrin enthaltende Canäle hervortreten, beschreibt er noch folgende Veränderungen: „Die Gefässe sind zunächst reicher als gewöhnlich an einfachen spindelförmigen Bindegewebszellen; dieselben, sowie ihre Kerne sind zudem voluminöser als normal, und auch die collagene Zwischensubstanz ist ver-

dickt und färbt sich stärker. Die Vergrösserung und Vermehrung der fixen Zellen erstreckt sich noch einige Zellenbreiten seitwärts von den Gefässen in die Cutis hinein, so dass diese sonst den capillaren Typus einhaltenden kleinsten Arterien und Venen eine Adventitia von ein bis zwei Zellen Breite erhalten. Innerhalb dieser letzteren finden sich nun auch — ob herzugewandert oder an Ort und Stelle aus fixen Zellen erzeugt, lasse ich dahingestellt — Mastzellen in ziemlich regelmässigen Abständen, die bei diesen acuten Processen gewöhnlich nur klein und von rundlicher Form sind. Einzelne innerhalb solcher Gefässe aufgefundene Mitosen vervollständigen das Bild.

„Wir haben also einen in allen seinen Theilen hyperplastischen Gefässbaum der Haut. Diese Hyperplasie begleitet alle Angioneurosen der Haut, welche mit länger dauernder arterieller Hyperämie einhergehen, sie ist ein Zeichen von Uebernährung der Gefässwände und ein bezeichnendes Gegenstück zu der functionellen Reizung der Gefässwände, welche diesen wie allen Angioneurosen zu Grunde liegt.

„Ein drittes, in keinem Schnitte fehlendes Symptom bilden die Mitosen der basalen Stachelschichte. Die Menge derselben ist allerdings verschieden und hängt wohl von der wechselnden Ausbildung der Hyperämie und des Oedems der Papillen ab. Man trifft aber hin und wieder Stellen, welche sosehr von Epithelmitosen wimmeln, wie man es sonst nur bei rasch wachsenden Geschwülsten zu sehen gewohnt ist. Dieser Befund zeichnet die Urticaria factitia von anderen Urticariaarten aus und mag wohl mit der Vermittlung des Reizes durch das Epithel zusammenhängen.

„Endlich findet man in den älteren Lagen der Stachelzellen ein mässiges Oedem, Erweiterung der Kernhöhlen und eine geringe der Lymphspalten des Epithels.

„Diesen Befunden gegenüber zeigte eine Hautstelle des Rückens desselben Patienten, die jedenfalls seit Monaten nicht gereizt worden war: kein interstitielles Cutisödem, kein Oedem des Papillarkörpers und der Stachelschichte, keine Mitosen. Aber die Gefässe auch dieser Hautpartie zeigten an den Blutgefässen dieselben, wenn auch weniger stark ausgeprägten Erscheinungen der Hyperplasie, besonders beim Vergleiche mit der Rückenhaut eines ganz Gesunden. Die fixen Zellen der Gefässwände waren vermehrt, weniger voluminös als wie an den gereizten Stellen, Mastzellen waren in jedenfalls die Norm weit überschreitender Menge vorhanden."

Eine anatomische Untersuchung von Nicolle, die Cornu in seiner Inauguraldissertation veröffentlicht, hat keine der von Unna angegebenen Veränderungen constatieren lassen. Nicolle fand ein interstitielles Oedem in den oberflächlichen Cutisschichten speciell über dem subpapillären Gefässnetz. Die tieferen Schichten sowie die Epidermis zeigten ab-

solut keine Alteration. In den Papillen fand er ebenfalls Oedem um die Capillargefässe und im Bindegewebe der Papillen. Die fixen Zellen zeigten nicht die geringste Modification in ihrer Form und Structur. Die Cutismaschen und die Lymphräume, welche mit vollständig normalem Endothel ausgekleidet sind, werden durch die Oedemflüssigkeit ausgedehnt; im subpapillaren Bereiche sind die Erweiterungen am stärksten ausgesprochen und die Flüssigkeit reicher an Eiweissgehalt, was durch ein erhöhtes Annehmen des Saffranins bewiesen wird. Die Gefässe sind normal, keine Spur von Diapedese.

Sollten die von Unna beschriebenen Veränderungen der Gefässe die Grundlage der Urticaria factitia bilden, so müsste man annehmen, dass erneute Reize intensivere dermographische Symptome hervorrufen: ganz im Gegentheil tritt aber bei sehr häufiger Wiederholung des Druckreizes eine Art von Ermattung ein, und das Phänomen lässt sich dann nur abgeschwächt, manchmal nicht mehr hervorrufen.

Uebrigens erhebt Unna schon Zweifel darüber, dass dieses Reizungssymptom des Gefässbaumes die nothwendige Ursache der Urticaria factitia darstelle, und erwähnt, dass das Phänomen an der bis dahin ungereizten Haut ebenso leicht zustande kommt wie an früher gereizten.

Die Prognose ist eine günstige und richtet sich nach der Erkrankung, durch welche die Affection bedingt ist.

Was die Therapie betrifft, so ist auch das Grundübel vor allem zu berücksichtigen. Wie schon erwähnt, sind die Ursachen äusserst verschieden, und ist es nicht immer leicht festzustellen, wodurch der Zustand verursacht wird. Neben der Hysterie, gewissen Erkrankungen des Nervensystems spielen Infectionen und Intoxicationen die grösste Rolle bei der Entstehung des Dermographismus. Eine directe Beeinflussung des Phänomens durch medicamentöse Einwirkung ist, wie oben schon erwähnt, nicht zu erwarten.

Literatur.

Die verschiedenen Lehrbücher.

Axenfeld et Huchard. Traité des névroses 1883.

Barthélémy. Étude sur le dermographisme. Paris 1893.

Bateman. Hautkrankheiten nach Willans System.

Behrend. Ueber Urticaria factitia. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

Blachez. Bulletin de la Société des hôpitaux. Tom. IX.

Caspary. Ueber Urticaria factitia. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie 1882.

Chambard. Dermographisme observé chez un alcoolique. Arch. de neurologie 1884.

Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1891.

Chatelain. Pseudo-urticaire dermographique. Paris 1891 (Journal des mal. cut. et syphil.).

Cornu. Contribution à l'étude de la dermographie. Th. de Paris 1890.

Ducamp. Dermographie chez un hystérique. Montpellier médical 1890.

Dujardin-Beaumetz. Union médicale 1879. — Femme autographique.
Féré et Lamy. La dermographie. Nouv. iconographie de la Salpétrière 1889.
Féréol. Dermographisme ou autographisme. Soc. méd. des hôpitaux 1890.
Freund H. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1898, Strassburg.
Gull. Urticaria factitia. Guy's Hosp. Reports 1859.
Hallopeau et Jacquinet. Contribution à l'étude de l'urticaire dermographique. XXIII. Session de l'Association pour l'avancement des sciences 1894.
Heusinger. Virchows Archiv, Bd. 39.
Kranzfeld. Zur Frage der Urticaria factitia. Wratsch 1884.
Kalindero. Du Dermographisme dans la lèpre. Congrès intern. Paris 1889.
Krefft. Ueber Dermographismus. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.
Mesnet. Autographisme et stigmates. Bulletin de l'Acad. de médecine 1890.
Michelson. Ueber Urticaria factitia. Berliner klin. Wochenschr. 1884.
Rayer. Traité des mal. de la peau 1840.
Raymond. Remarques anatomo-physiologiques et chimiques sur l'état dermographique de la peau. Gazette des hôp. Paris 1892.
Schwimmer. Die neuropathischen Dermatonosen 1883.
Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten.
Zunker. Ueber zwei Fälle von vasomotorischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

Urticaria symptomatica.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entsteht meist plötzlich, oft in Anschluss an allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit, Fieber, Verdauungsstörungen. In anderen Fällen zeigen sich die Efflorescenzen ohne die geringste Störung des Allgemeinbefindens, die Symptome bestehen einzig und allein aus der Juckempfindung und der Quaddelbildung.

Die Localisation der Quaddeln ist eine ganz unregelmässige, ihre Vertheilung und die Reihenfolge ihres Auftretens ist vollständig unbestimmt. Von vornherein kann man hier eine Differenz in den verschiedenen Fällen von Urticaria beobachten, nämlich solche, bei welchen äussere Schädlichkeiten, die Reibung der Kleider, der kratzende Nagel die Entwicklung von neuen Efflorescenzen hervorruft, in welchen also ein gewisser Grad von Urticaria factitia sich den spontan auftretenden Quaddeln anschliesst, und solche, bei welchen diese Schädlichkeiten von keinen frischen Quaddeln gefolgt sind. Diese Differenz ist wahrscheinlich durch die mehr oder minder ausgesprochene Idiosynkrasie der verschiedenen Patienten, durch die mehr oder minder grosse Labilität im Tonus der Gefässnerven zu suchen, und ich möchte, wie schon erwähnt, diese Fälle nicht als Combination von Urticaria simplex und factitia erklären. Die bei solchen Patienten provocierten neuen Efflorescenzen pflegen von denselben Sensibilitätsstörungen gefolgt zu sein wie die spontan auftretenden, während bei der Urticaria factitia das Jucken meist vollständig fehlt. Jedenfalls ist diese Miterscheinung nicht leicht mit den Angaben von

Philippson in Einklang zu bringen, der geneigt ist, die Urticaria als einen embolischen Process darzustellen.

Man kann daher auch bei gewissen Patienten, denjenigen, die solche künstliche Urticaria zeigen, eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung der Efflorescenzen nachweisen, indem die Reibung der Kleider, da, wo diese enger anliegen, häufiger eine symmetrische Vertheilung der Efflorescenzen bedingt.

Die Quaddeln an und für sich zeigen auch eine grosse Variabilität in ihrer Form und Grösse. Sie erscheinen manchmal als kleinere papulöse Efflorescenzen, konisch zugespitzt, die heftig jucken und von den Patienten an ihrer Spitze leicht zerkratzt werden. Hierher gehört wahrscheinlich die Form, welche Willan und Bateman als Lichen urticatus bezeichnet haben; auch gewisse Formen, die bei Kindern auftreten und als Strophulus bezeichnet worden sind, gehören in diese Kategorie. Ich für meinen Theil würde eher geneigt sein, zum Strophulus nur diejenigen Formen von papulösem Eczem zu rechnen, die meist während des Zahnungsprocesses, Verdauungsstörungen, Intoxicationen etc. und wahrscheinlich auch auf reflectorischem Wege entstanden sind. Auch die Prodromalurticaria der Prurigo Hebrae zeigt gewöhnlich meist nur eine geringe Ausdehnung der einzelnen Efflorescenzen (s. d.).

Die Quaddel an sich bei der gewöhnlichen Urticaria ist in Aussehen und Grösse sehr verschieden. Sie stellt eine derbe, flache Infiltration der Haut dar, welche von Linsengrösse bis zu einer Dimension von einigen Decimetern reichen kann. Ihre Farbe ist entweder von vorneherein roth oder rosa, oder auch weiss mit lebhaft rothem Saum (Urticaria rubra, Urticaria alba, porcellanea, Porzellanfriesel). Die grösseren Dimensionen erreicht sie gewöhnlich nur durch periphere Ausdehnung und ist dann rund oder ovalär, oder durch das Zusammentreten mehrerer Quaddeln, wodurch ihr eine unregelmässige polycyklische oder geographische Form verliehen wird.

In anderen Fällen bildet sich ein Rückgang in den centralen älteren Partien und es entstehen Ringe (Urticaria annularis), oder durch deren Zusammenstossen oder Auflösen an den Contactstellen unregelmässige Linien und Zeichnungen serpiginösen Charakters, welche durch ihr rapides Auftreten und ihre Wandelbarkeit von einer Stunde zur anderen dem Ausschlage eine verschiedene Configuration verleihen (Urticaria gyrata, figurata).

Die Rückbildung der Quaddeln erfolgt, ohne locale Veränderungen zu hinterlassen; die Nutrition der Epidermis wird durch die kurze Dauer des Processes nicht gestört, und es erfolgt keine Schuppung. In gewissen Fällen (Urticaria haemorrhagica) bilden sich Hämorrhagien in den centralen Partien der Quaddel oder in ihrer ganzen Ausdehnung, und sie

hinterlassen eine Ecchymose, welche die gewöhnliche Farbenscala durchmacht bis zu der vollständigen Resorption. In anderen Fällen wieder ist der exsudative Process, der dem Uebel zu Grunde liegt, so intensiv, dass sich Bläschen und Blasen auf den Efflorescenzen entwickeln. In diesen Fällen entsteht natürlicherweise Bildung von Schuppen und lamellösen Krusten, die aber ohne Zurücklassung von Narben, da sich der Process nur in der Epidermis abspielt, wieder abfallen.

In vielen Fällen, besonders denjenigen, die acut infolge von Intoxicationen durch Speisen auftreten, beginnt die Quaddelbildung an den Lippen und dehnt sich über das Gesicht aus. An den Augenlidern und im Gesicht, an den Ohren, an den Genitalien ist die Quaddelbildung häufig von einem starken Oedem begleitet. Die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes, auch die Bronchialschleimhaut sind befallen und können, wenn letztere ergriffen werden, bedenkliche Respirationsbeschwerden, asthmatische Anfälle sich einstellen. An den Schleimhäuten ist die Quaddelbildung gewöhnlich nicht ausgesprochen, man beobachtet nur eine mehr oder minder beträchtliche ödematöse Schwellung. Letztere Erscheinungen pflegen speciell als Begleiterscheinung der Riesenurticaria aufzutreten, wie sie Milton beschrieben hat und die wir glauben, mit dem umschriebenen Oedem Quinckes identificieren zu müssen.

Das Oedema circumscriptum tritt plötzlich, zumeist an verschiedenen Körperstellen zu gleicher Zeit auf. Es bilden sich umschriebene, aber nicht wie bei Urticaria scharf abgegrenzte ödematöse Schwellungen, die bis zu Flachhandgrösse reichen, oft beträchtlich über das Hautniveau erhaben sind, apfelgrosse Tumoren bildend auf Lippen, Wangen, Lidern, auf den Schleimhäuten des Mundes, Rachens, Kehlkopfes, an den Extremitäten. Dieselben wachsen stetig, in einigen Stunden bis zu einer gewissen Dimension, und treten allmählich in kurzer Zeit, drei bis vier Tage, wieder vollständig zurück. Die Farbe der Haut ist an den betreffenden Stellen nicht oder nur wenig verändert, manchmal etwas geröthet oder auch etwas blasser wie im normalen Zustande. Die Krankheit tritt manchmal mit allgemeinen Erscheinungen auf, Verdauungsstörungen, Erbrechen, Durchfall oder alterniert in ihren Hauterscheinungen mit den erwähnten Symptomen. Es ist möglich, dass die Erscheinungen seitens der inneren Organe durch denselben Process hervorgerufen werden; Max Joseph hat paroxysmale Hämoglobinurie mit der Krankheit verbunden auftreten sehen.

Subjectiv klagen die Patienten wenig, höchstens über Brennen, Jucken und Spannungsgefühl an den befallenen Stellen; an die Erkrankung der Schleimhäute, des Kehlkopfes und des Rachens schliessen sich Athemnoth und Schluckbeschwerden an. Die Anfälle wiederholen sich in derselben Weise längere Zeit, manchmal über Jahre hinaus.

Als Urticaria chronica bezeichnet man gewöhnlich die Krankheitsform, bei welcher der protrahierte Verlauf der Affection durch das lange Zeit hindurch andauernde Auftreten neuer acuter Schübe charakterisiert ist. Es würde jedenfalls, wie Kreibich es vorschlägt, für diese Form besser geeignet sein, den Namen Urticaria recidiva zu wählen, um sie von derjenigen zu sondern, bei welcher die Symptome für sich einen lentescierenden Verlauf annehmen, wie dies bei der Urticaria perstans der Fall ist. Diese ist nicht mit der Urticaria pigmentosa zu verwechseln, welche ein typisches, abgeschlossenes Krankheitsbild darbietet, das wir in einem besonderen Abschnitte besprechen werden.

Die Urticaria perstans lässt sich in verschiedene Formen eintheilen.

Eine Urticaria perstans simplex, von welcher Pick zuerst an fünf Fällen die Existenz nachgewiesen hat. Es bildet sich eine rothe typische Urticariaquaddel, die in ganz acuter Weise auftritt und die wochenlang persistieren kann, dann wieder verschwindet, ohne Schuppung zu hinterlassen. Ein Fall, der jedenfalls auch hierher gehört, wurde auf dem VII. dermatologischen Congress in Breslau demonstriert und zeigte die Eigenthümlichkeit, dass die Efflorescenzen eine annuläre Form annahmen.

Kreibich beschreibt nun Fälle, die er Urticaria perstans papulosa und Urticaria perstans verrucosa nennt, bei welchen sich für die erstgenannten nach vollständigem Schwund der Papeln eine markiertere Pigmentation erkennen lässt, bei den zweiten eine derbe, rundliche, äusserst persistente Papel, welche einem leukocytären Infiltrationsprocess der Haut entspricht mit bedeutender Epithelhyperplasie, welche die Oberfläche der Efflorescenzen warzenartig verdickt erscheinen lässt.

Die subjectiven Erscheinungen der Urticaria bestehen, abgesehen von den erwähnten Verdauungs- und Allgemeinstörungen, in heftigem Jucken, welches nur vor und besonders während der Schübe sich einstellt und mit diesen wieder zu verschwinden pflegt. Dagegen bleiben auf der Haut die Kratzeffecte und deren Folgeerscheinungen, entzündliche Zustände, locale Infectionen, Pusteln, Furunkel und nachfolgende Pigmentationen zurück. Bei längerer Dauer der Affection können sich auch schwere nervöse Zustände einstellen, die speciell Folge der Schlaflosigkeit und des Pruritus sind und die Patienten sehr herunterbringen können.

Die **Diagnose** ist eine leichte, so lange Quaddeln vorhanden sind; es kommt aber häufig vor, dass die Patienten bei der Untersuchung keine solchen zeigen, und es ist möglich, in diesen Fällen die Krankheit mit verschiedenen Formen von Pruritus zu verwechseln. Die Hauptschwierigkeit in der Diagnose wird aber ganz besonders in der Bestimmung des ursächlichen Momentes liegen, welches nicht immer aufgefunden werden kann. Jedenfalls ist aber in allen Fällen eine sorgfältige Untersuchung nach allen Richtungen hin vorzunehmen.

Nach dem ätiologischen Moment richtet sich auch die Prognose, die für acute Urticaria eine günstige ist, während sie bei recidivierenden Formen manchmal sehr trübe Aussichten bietet.

Die **Aetiologie** lehnt sich für viele Fälle an die Momente, welche bei dem Erythema exsudativum genannt worden sind, und auf die wir verweisen, die individuelle Disposition, die Idiosynkrasie, die wir bei letzteren Affectionen nur unter gewissen Bedingungen annehmen zu müssen glauben, ist aber bei der Urticaria die Grundursache der Erkrankung. Nicht jeder erkrankt an Urticaria, aber der Patient, der unter gewissen Bedingungen an Urticaria leidet, wird diese wieder entstehen sehen, wenn dieselbe Bedingung sich wieder einstellt, während andere Ursachen, die bei anderen Menschen wieder Urticaria hervorzurufen imstande sind, bei ihm ohne Störung sich einfinden können. Dies gilt speciell für die Urticaria ab ingestis und die Urticaria medicamentosa.

Zur Urticaria rechnen wir die Dermatitiden nicht, die sich infolge der äusseren Schädlichkeiten einstellen und die als Urticaria idiopathica von mehreren Autoren angeführt wird (Urticaires artificielles, Bazin), es müsste denn sein, dass Quaddeln an denjenigen Stellen entstehen, die durch die äusseren Schädlichkeiten nicht betroffen werden.

Es sei hier erwähnt, dass diese urticariaähnlichen Dermatitiden durch folgende Ursachen hervorgerufen werden können: Urtica urens, Raupenhaare, Mücken-, Gelsen-, Floh-, Wanzenstiche etc., die Pulpa der Butten (Rosa canina), durch Fructus anacardii, Capsicum annuum, Rhus toxicodendron, Primula obconica etc.

Weitaus am häufigsten entsteht die Urticaria infolge von Reizung des Intestinaltractus durch mechanische und toxische Irritamente, welch letztere, wie dies bei dem Erythema exsudativum multiforme der Fall ist, durch exogene oder endogene Producte verursacht sein können.

So sehen wir Urticaria entstehen durch Anwesenheit von Oxyuren, Ascariden, Taenia im Darm. Aber auch die Reizung anderer Ogane kann auf reflectorischem Wege Urticaria erzeugen, so durch Reizung der Geschmacksnerven, beim Zahnungsprocess. Irritationen der Geschlechtsorgane, Dysmenorrhoe, Erkrankungen des Uterus, Eingriffe in die Urethra, die Application von Blutegeln am Cervix uteri etc. werden nicht selten als Ursache der Erkrankung gefunden. Spencer Wells citiert einen Fall, bei welchem die Einführung des Speculums jedesmal eine Urticaria hervorrief; dieser Fall könnte aber auch als rein nervösen Ursprunges betrachtet werden.

Längere Zeit hindurch galt die Reizung des Peritoneums durch Einfliessen von Hydatidenflüssigkeit bei spontanem Durchbruch von Echinococcusblasen oder nach Punction derselben als mechanische Ursache der

Urticaria. Die Untersuchungen von Brieger und Schlagdenhauffen haben nun gezeigt, dass in der Flüssigkeit der lebenden Cysten sich Ptomaïne befinden, und die Experimente von Debove, welcher zweimal nach subcutaner Einspritzung von Hydatidenflüssigkeit in das Unterhautzellgewebe Urticaria beobachtete, lassen es für wahrscheinlich gelten, dass es sich in solchen Fällen um eine Intoxication handelt.

Von den eingeführten Substanzen, welche imstande sind, Urticaria zu erzeugen, und zwar durch Intoxication, seien genannt: Krebse, Muscheln, Austern, Hummer, Krabben, See- und einige Süsswasserfische, Käse, Butter, fette Speisen, verschiedene Wurstsorten, Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren etc. Ferner eine ganze Reihe von Medicamenten, Balsamica, Chinin, Morphium, Jod- und Quecksilberpräparate etc.

Diese Substanzen rufen zuerst acute Ausbrüche der Krankheit hervor, die nur kurze Zeit andauern. Wird aber dieselbe Schädlichkeit wieder erneuert, so entsteht häufig wieder ein neuer Ausbruch von Urticaria. In anderen Fällen aber bleiben katarrhalische Zustände der Verdauungsorgane zurück, die häufig die Ursache chronischer recidivierender Formen werden. Es ist oft sehr schwer festzustellen, ob diese Krankheitsform durch die Reizung des Darmes oder durch Gährungsprocesse, Zersetzung der Eiweissproducte und Autointoxication hervorgerufen werden.

Bei zahlreichen Hautkrankheiten stellt sich auch Urticaria im Prodromalstadium oder im Verlaufe der Krankheit ein. Die Urticaria beherrscht manchmal während längerer Zeit das Bild der Prurigo, und ihr Auftreten und Persistieren in den ersten Lebensjahren muss immer den Verdacht auf letztere Krankheit lenken. Auch bei Pemphigus, Dermatitis herpetiformis Duhring stellen sich Quaddeln ein.

Bei Erkrankungen des Centralnervensystems, Meningitis, Ataxie, Syringomyelie, sowie bei allgemeinen nervösen Störungen, Hysterie, Epilepsie, auch durch psychische Affecte, Schreck, Scham, Furcht sieht man Urticaria sich entwickeln.

Die Urticaria ist auch Begleiterscheinung einer Reihe von Infectionskrankheiten, Tuberculose, Syphilis, Masern, Scharlach, Variola, acuter Gelenkrheumatismus.

Bei Malaria hat man Urticaria während der Anfälle und auch alternierend mit diesen gesehen.

Ferner wird sie beobachtet bei Nutritionsanomalien, Diabetes, Gicht etc.; zwei Fälle von Oedema circumscriptum habe ich bei an Gicht Leidenden beobachtet.

Was nun die Pathogenese der Urticaria betrifft, so ist die genaue Entstehungsweise der Efflorescenzen nicht vollständig aufgeklärt. Würde die Annahme von Philippson bestätigt werden, dass es sich bei Urticaria um einen embolischen Process handelt, so wäre die Erklärung schon

eine leichtere; die evanide Beschaffenheit der Quaddeln lässt sich aber schwer mit einem solchen Processe in Einklang bringen. Die Intoxication und die dadurch hervorgerufene Modification der Blutmasse kann in vielen Fällen constatiert werden, die intravenöse Injection von Decocten von Substanzen, welche die Urticaria zu erzeugen imstande sind, hat nach Heidenhain eine starke lymphagoge Wirkung zur Folge, ebenso die Injection von Heilserum. Wodurch aber die circumscripte Localisation der Efflorescenzen bedingt ist, lässt sich nicht leicht erklären, ohne eine äusserliche Schädlichkeit noch als weitere Bedingung anzunehmen. Für die spontane Bildung der Quaddeln müsste eine direct schädigende Wirkung der Gefässe oder der peripheren Gefässganglien durch die toxischen Agentien, vielleicht loci minoris resistentiae angenommen werden. Dass äussere Schädigungen, der kratzende Nagel z. B., oft als zweite Bedingung in einigen Fällen nothwendig sind, beweisen die Versuche von Jacquet, nach welchem Occlusivverbände, welche jede äussere Läsion fernhalten, imstande sind, die Entwicklung von frischen Quaddeln zu verhindern.

Die Unna'sche Theorie, nach welcher die Quaddel auf mechanischem Wege entstehen soll durch Contraction der Hautvenen, hat wenig Anhänger und keine weitere Unterstützung gefunden; die Quaddeln tragen viel mehr den Charakter einer activen fluxionären Hyperämie als den einer durch Stauung entstandenen Läsion; von vielen Autoren, auch von uns, ist eine locale Temperaturerhöhung über den Quaddeln constatiert worden.

Anatomische Untersuchungen liegen von zahlreichen Autoren vor; sie stimmen alle darin überein, dass die Urticariaquaddel ein umschriebenes Oedem der Haut darstellt. Dieses Oedem ist speciell an den mittleren und obersten Cutisschichten ausgesprochen, die Lymphspalten sind erweitert, nach Bäumer ist das Oedem aber nicht nur ein interstitielles, sondern ein parenchymatöses, die Bindegewebszellen selbst sind dicker. In den von dem Oedem eingenommenen Regionen sind die Blutgefässe comprimiert, in den umgebenden und tieferen Theilen dagegen erweitert und stark mit Blut angefüllt. Je nach der Intensität der Affection und ihrer längeren Dauer finden sich auch Leukocyten, in hämorrhagischen Formen rothe Blutkörperchen um die Gefässe und im Bindegewebe zerstreut. Die feste Beschaffenheit der Quaddel und ihr Nichtzurücktreten auf Druck könnte nach Jarisch durch die Befunde von Bäumer sich erklären lassen. Die Epidermis zeigt keine Veränderungen, ausser in den bullösen Formen, in welchen die Epidermis in den mittleren Schichten durch Ansammlung von seröser Eiweiss- und fibrinhaltiger Flüssigkeit losgehoben wird und die tieferen Schichten getrübt und durch Leukocyten auseinandergedrängt erscheinen.

Die **Behandlung** muss nach zwei Richtungen hin eingeschlagen werden: zuerst gegen die subjectiven Erscheinungen und in zweiter Linie

gegen die ursächlichen Momente. Mittel, die gegen das Jucken wirksam sich zeigen, sind speciell solche, die an sich eine anästhetische Wirkung besitzen, oder solche, die der Haut Wärme entziehen. Man wird daher die Haut mit Amylum, Talcum, Zinkoxyd etc. einpudern; diese Mittel besitzen auch den Vorzug, die Reibung der Kleider zu vermindern. Die Patienten dürfen keine eng anliegenden Kleidungsstücke tragen, Gürtel, Strumpfbänder, Mieder werden entfernt.

Ist der Schub ein intensiver, so fühlt sich der Patient am besten im Bette, wenig zugedeckt, um die Haut nicht zum Transpirieren zu bringen, und wird häufig mit Puder bestreut.

Eventuell kann man bei starkem Erethismus der Haut über die Puderschichte einen Deckverband anlegen. Jacquet empfiehlt die Watteeinwickelungen, die Patienten vertragen sie aber manchmal schlecht, besonders in der warmen Witterung; wir ersetzen sie durch Mousselinverbände. Als Deckmittel empfiehlt Neisser Zinkleimglycerin-Einpinselungen.

Man kann auch vor dem Pudern Waschungen vornehmen mit nicht zu kaltem Wasser, welchem man Spiritus, Kölnerwasser, Citronensäure, Essig etc. zusetzt. Kalte oder zu warme Bäder steigern oft den Zustand und führen zu heftigen Schüben, wie auch in vielen Fällen ein rascher Temperaturwechsel; lauwarme Bäder oder nicht zu kühle Wickel sind eher imstande, günstige Wirkungen zu erzeugen.

Unter den Substanzen, die eine anästhetische Wirkung auf die Haut ausüben, verwenden wir besonders Carbolwasser in 2—5%iger spirituöser Lösung, Chloralhydrat 4% mit Zusatz von Spiritus und Glycerin, oder nach der Vorschrift von Kaposi Aconitin 1 : 250 Spiritus. Ferner werden noch Chloroformwasser, Blausäure 0·1‰, Atropin 1‰, Kampherspiritus, Menthol, Kampherchloralmischung etc. angewendet.

Was den zweiten Theil der Behandlung betrifft, so ist, da die häufigste Ursache im Magendarmtractus ihren Ausgang findet, das Hauptaugenmerk auf diesen zu richten und vor allem eine sorgfältige Entleerung des Darmes durch Abführmittel vorzunehmen. Für die peinlichste Regelung der Diät und der Darmdesinfection muss Sorge getragen werden. Es ist uns nicht möglich, diesen Theil der Behandlung ausführlich zu besprechen, es müssen die gefundenen Indicationen nach den Principien der allgemeinen Medicin behandelt werden.

Literatur.

Bäumer. Beiträge zur Histologie der Urticaria etc. Archiv f. Derm. 1896.
Behrend. Verhandlungen der Deutschen derm. Gesellschaft. I. Congress 1889.
Brocq. Behandlung der Urticaria. Monatshefte f. Derm. 1892.
Colcott Fox. Ueber Urticaria im Säuglings- und Kindesalter. Monatshefte 1890.

Crousle. Urticaire interne. Thèse de Paris 1889.
Debove. Pathogénèse de l'urticaire hydatique. Annales 1888 Ref.
Generalregister des Archivs f. Derm. 1894.
Hallopeau. Des Urticaires et plus part. de leurs formes œdémateuse et lichénoïde. Sem. méd. 1894.
Jacquet. Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire. Annales de Derm. 1888.
Jokl. Urticaire et Oedeme. Soc. fr. d'otologie etc. 1899.
Joseph. Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
Kaposi. Syphilisähnliche Urticaria. Wiener derm. Gesellschaft 1899.
Kreibich. Ueber Urticaria chronica. Archiv f. Derm. 1899.
Leredde. Lésions sanguines dans l'urticaire. Soc. fr. de Derm. 1899.
Mackenzie Stephen. Ueber das Wesen der Urticaria. Brit. Journal of Derm. 1894.
Neisser. Verhandlungen der Deutschen derm. Gesellschaft 1889.
Pick, F. Ueber Urticaria perstans. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1881.
Pick, A. Zur Lehre der Autointoxication. Wiener med. Wochenschr. 1897.
— — Ueber die Beziehungen einiger Hautkrankheiten zu Störungen im Verdauungstracte. Wiener med. Presse 1893.
Philippson. Ueber Embolie und Metastase. Archiv f. Derm. 1900.
Pietrzycki. Natriumsalicyl. gegen Urticaria. Archiv f. Derm. 1879.
Rapin. De quelques formes rares d'urticaire. Rev. méd. de la Suisse rom. 1886.
Rifat. Traitement de l'urticaire par la teinture de strophantus. Annales 1890.
Scanzoni. Erytheme und Urticaria nach Blutegelbissen an den Vaginalpartien. Lehrbuch, 1867.
Schütz. Mittheilungen über eine häufiger vorkommende Form von Urticaria chronica recidiva. Münchener med. Wochenschr. 1895.
Schwimmer. Zur Behandlung der Urticaria. Pester med. Presse 1878.
Stern. Jodkalium bei Urticaria. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
Thibierge. Urticaire interne. Annales 1887.
Török und Vas. Ueber Eiweissgehalt des Inhaltes verschiedener Hautblasen etc. Festschrift Kaposi 1901.
Unna. Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Monatshefte 1887, Ergänzungsheft.
— Histopathologie der Hautkrankheiten.
Wright. Notes on two cases of urticaria treated by the administration of the calcium chlorid. Brit. Journal of Derm. 1896.

Urticaria pigmentosa.

Diese heutzutage nicht mehr als sehr selten zu bezeichnende Krankheit wurde zuerst im Jahre 1869 von Nettleship beschrieben als „Chronische Urticaria, braune Flecken zurücklassend“. Nach dieser Beschreibung folgten mehrere Fälle, die als „seltener Fall von Hautkrankheit (Morrant Baker)“, Xanthelasmoidea (Tilbury Fox) etc., bis Sangster (1878) den Namen Urticaria pigmentosa vorschlug, der auch beibehalten wurde. In der Dissertation von Raymond 1888 konnte dieser 29 Fälle zusammenstellen, die sich bis heute zu einer weit bedeutenderen Zahl vermehrt haben.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt unter dem Bilde einer gewöhnlichen Urticaria in den ersten Lebenswochen oder -Monaten. Arning, Fabry, Raab sahen die Erkrankung schon im intrauterinalen Leben beginnen; in anderen Fällen zeigte sie sich später. Einer von unseren Fällen betrifft einen Knaben von 12 Jahren, bei welchem die ersten Erscheinungen im neunten Lebensjahre sich einstellten. Es ist die Frage mehrmals aufgeworfen worden, ob es sich bei in den späteren Jahren auftretenden Fällen um eine von unserer verschiedene Affection handelt, und ob diese als Urticaria perstans cum pigmentatione besser zu bezeichnen wäre. Die Unkenntnis, in welcher wir uns betreffs der ätiologischen Momente der Erkrankung befinden, gestatten uns kein Urtheil über diese Frage; es müsste schon sein, dass man die Fälle systematisch trenne, je nachdem sie in den ersten Lebenswochen oder später auftreten, oder auf die Verschiedenheit der anatomischen Befunde, wie sie Rona annimmt, Rücksicht nehme. Charakteristisch für die Urticaria pigmentosa ist jedenfalls die Beobachtung, dass die Erkrankung nach geraumer Zeit in umschriebenen Stellen cantoniert bleibt, in welchen sich immer wieder die neuen Schübe mit ihren gleich zu beschreibenden Folgeerscheinungen einstellen, während an den übrigen Körperstellen keine die Quaddeln überlebenden Erscheinungen zurückbleiben, und ferner die wohl nicht in allen Fällen provocierbaren Erscheinungen der Urticaria factitia.

Die Quaddeln bilden sich im Gegensatze zu den Efflorescenzen der gewöhnlichen Urticaria nicht zurück, sondern sie persistieren längere Zeit, und der Röthung, welche sie im Anfange zeigen, folgt eine mehr oder minder stärkere Pigmentierung. Die Haut an diesen Stellen bleibt infiltriert, entweder flach, glatt oder zeigt eine erhabene saffianähnliche Beschaffenheit; in letzterem Falle kann der Vorsprung über das Hautniveau bis zu 1 *cm* betragen. Diese Veränderung der Haut hat auch einige Autoren veranlasst, den Namen Urticaria xanthelasmoidea zu wählen (Fox).

Die Krankheit localisiert sich häufiger auf Brust und Rücken wie an den Extremitäten, dehnt sich aber oft über den ganzen Körper aus; seltener wird sie auf der Kopfhaut (Arning) und an Handtellern und Fussohlen gesehen. Die ganze Hautoberfläche wird in manchen Fällen als scheckig oder wie getigert aussehend geschildert. Die Efflorescenzen zeigen in einigen Fällen eine ausgesprochene Blasenbildung an ihrer Oberfläche (Arning, Neisser). In einem meiner Fälle war immer auf den flach aussehenden, bei diesem Patienten polycyklisch begrenzten Stellen eine geringe Abhebung der Epidermis durch seröse Flüssigkeit vorhanden. Diese seröse Loswühlung der Epidermis zeigte bei jedem Schub einen herpetiformen Charakter. Die Affection tritt immer schubweise auf; nach und nach werden die Intervalle zwischen den Schüben grösser, und die Krankheit erlischt nach einer Dauer von 10, 15, 20 Jahren und darüber.

Allgemeinerscheinungen stellen sich gewöhnlich nicht bei der Krankheit ein, die Patienten erfreuen sich meist einer guten Gesundheit, Verdauungsbeschwerden oder ähnliche Zustände fehlen ganz. Arning und Veiel haben jeder bei einem Patienten asthmatische Beschwerden, Rhonchi über den Bronchien, gesteigerte Herzthätigkeit während der Anfälle beobachtet. Der Patient von Raab hatte Tetanieanfälle gezeigt, die aber nicht mit der Krankheit in Zusammenhang zu stehen schienen. Die Erscheinungen der Urticaria factitia fehlen, wie oben bemerkt, in einigen Fällen ganz, in anderen sind sie nur in gewissen Perioden vorhanden, bei anderen wieder stellen sie sich über die gesammte Hautoberfläche oder nur an den veränderten Stellen der Haut ein.

Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen, die Prognose, was das Leben betrifft, eine günstige, was die Dauer anbelangt, nicht im voraus zu bemessen.

Die **Aetiologie** der Urticaria pigmentosa steht völlig im Dunkel; die anatomischen Untersuchungen haben es jedoch vermocht, neue Gesichtspunkte zu fördern, welche zu beweisen scheinen, dass der urticarielle Process nicht die Hauptrolle spielt, sondern eine angeborene Abnormität der Bindegewebszellen, die zu einer aussergewöhnlichen Entwicklung von Mastzellen führt. Anatomisch ist der Process charakteristisch durch eine subepitheliale Anhäufung von Zellen, die Thin schon constatiert hatte, aber als lupusähnlich beschrieb. Unna war es vorbehalten, zu beweisen, dass es sich hier um sehr grosse, durch den gegenseitigen Druck plattgedrückte Mastzellen handelt. Diese Zellen liegen nach der Beschreibung von Unna, den Papillarkörper mächtig auftreibend und die Oberhaut darüber abplattend, dicht gedrängt, Mastzelle an Mastzelle und werden von dem restierenden collagenen Gewebe in säulenförmige, vertical stehende Haufen geschieden, zwischen denen bei Eintritt des spastischen Oedems sich noch weite Lymphspalten öffnen. Abgesehen von ihrer cubischen Form, die sich mechanisch erklärt, zeigen die Mastzellen nichts Ungewöhnliches. Auch andere Wanderzellen, speciell polynucleäre Leukocyten, fehlen selbst in den gereizten Stellen. Diese Befunde Unnas wurden von sämmtlichen Autoren bestätigt, welche die Urticaria pigmentosa anatomisch untersuchten. Von einigen anderen Autoren wurden jedoch auch grössere Mastzellenanhäufungen gefunden, welche zu beweisen scheinen, dass dieser Befund der Urticaria pigmentosa nicht eigen ist. So hat Jadassohn in einem Falle von Naevus eine geschwulstartige Anordnung der Mastzellen beschrieben, die vielfach polygonal angeordnet waren, Doutrelepont bei Lupus hypertrophicus die Mastzellen auch in grösserer Anzahl angetroffen. Auch Bäumer hat bei künstlich erzeugter Nesselsucht durch wiederholte Reizung der Haut mit Brennesseln Mastzellen in grösserer Anzahl gefunden. Es lag daher nahe, anzunehmen, dass die Mastzellen-

anhäufung durch den chronischen Reiz an den erkrankten Stellen bedingt sei.

Die Untersuchungen von Gilchrist und Brongersma haben aber gezeigt, dass auch an normalen Stellen der Haut die Mastzellen in grösserer Quantität vorhanden waren, und Raab bestätigt diesen Befund, allerdings an Stellen, die in nicht zu grosser Entfernung von den erkrankten Stellen (ca. $1^1/_2$ *cm*) lagen. Das Kind, von welchem die Präparate von Raab entstammten, hatte aber nach sechsmonatlicher Beobachtung keine urticariellen Erscheinungen mehr gezeigt. Diese Befunde sprechen also mehr für eine angeborene Tendenz zur Entwicklung von Mastzellen als für eine durch die vasomotorische Neurose bedingte Reizung.

Was die Pigmentbildung betrifft, schien diese sich in grösserem Masse an die grösseren Mastzellenanhäufungen zu halten. Ob diese Pigmentbildung aber durch eine Umbildung der Mastzellenkörnung oder durch directen Nervenreiz (Ehrmann), oder durch den vasomotorischen Reiz bedingt wird, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Therapie hat bis jetzt in keinem Falle den Verlauf der Affection zu beeinflussen vermocht.

Literatur.

Folgende Fälle sind in der Dissertation von Raymond, Paris 1888, angeführt:
Nettleship. Brit. med. Journal 1869.
Morrant Baker. Clin. soc. Transactions 1875.
Tilbury Fox. Ibid. 1875.
A. Morrow. Arch. of Dermatol. New-York 1877.
Barlow. Clin. soc. Transactions 1877.
Sangster. Ibid. 1878.
Barlow. Ibid. 1879.
Goodhart. Med. Times and Gazette 1879.
Pye Smith. Guy's hosp. Reports 1880.
Cavafy. Lancet 1880.
St. Mackensie. Med. Times and Gazette 1880.
— Hunterian Soc. Reports 1880.
C. Fox. Med.-chir. Transactions 1883.
G. H. Fox. Journal of cut. and ven. diseases 1884.
Radcliffe Crocker. Clin. soc. Transactions 1885.
Pick. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1881.
— Ibid.
Lewinski. Archiv f. pathol. Anatomie 1882.
— Ibid. 1882.
Behrend. Berliner med. Gesellschaft 1885.
— Mitgetheilt an Raymond 1885.
Lazansky. Prager med. Wochenschr. 1886.
Unna. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887.
Feulard. Annales de Dermatologie 1885.

Vidal. Mitgetheilt an Raymond 1885.
Quinquaud. Mitgetheilt an Raymond 1887.
Fournier. Mitgetheilt an Raymond 1885.
Ferner:
Adamson. Case of urticaria pigmentosa. Brit. Journal of Derm. 1895.
Balzer et Gauchery. Annales 1899.
Bäumer. Beiträge zur Histologie der Urticaria simplex et pigmentosa. Archiv 1896, Bd. 34.
Brongersma. A case of Urticaria pigmentosa. Brit. Journal of Derm. 1899.
Caspary. Erster Jahresbericht über die Königsberger Poliklinik für Hautkrankheiten 1894.
Clifford. Urticaria pigmentosa. Brit. Journal of Derm. 1895.
Colombini. Giorn. ital. della mal. della pelle 1900.
Cutler. New-Yorker derm. Gesellschaft 1896.
R. Crocker. Derm. soc. of London 1894.
Dubrisay et Thibierge. Soc. franç. de Derm. 12. Nov. 1896.
Doutrelepont. Naturforscherversammlung Heidelberg 1889.
Elsenberg. Archiv f. Derm. 1888.
Fabry. IV. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft. Breslau 1894.
Feulard. Soc. franç. de Derm. 1893.
Colcott Fox. Derm. soc. of London 1898.
Galloway. Derm. soc. of London, Februar 1899.
Gilchrist. Bull. of the John Hopkins hospital 1897.
Graham Little. Derm. Soc. of London, April 1899.
Hallopeau. Urticaire pigmentée avec cicatricules. Soc. franç. de Derm. 1898.
Isaak. Derm. Vereinigung. Berlin 1888, Februar (Archiv).
Jadassohn. Breslauer Congress 1894.
— Beiträge zur Kenntnis der Naevi. Vierteljahresschr. f. Derm. 1888.
Jacquet et Salmon. Etiologie de l'urticaire pigmentée. Soc. de pédiatrie de Paris 1899.
Jacquet. Urticaire pigmentée. Ibid. Mars 1899.
Joseph. Berliner derm. Vereinigung 1894.
Kaposi. Wiener med. Wochenschr. 1886.
Kreibich. Ueber Urticaria chronica. Archiv f. Derm. Bd. 58.
Lesser. Derm. Gesellschaft. Berlin 1896.
Malcolm Morris. Brit med. Association 1894.
Pringle. Derm. Soc. of London 1895.
Quinquaud et Nicolle. Note sur l'histologie de l'urticaire pigmentée. Annales de Derm. 1891.
Robinson. Americ. Journal of Dermatology 1899.
Rona. Berliner derm. Gesellschaft 1897.
Small. Americ. Journal of Dermatology 1899.
Stark. Münchner med. Wochenschr. 1899.
Touton. Aerztlicher Verein Wiesbaden 1889.
Unna. Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Monatshefte 1887 (Erg.-Heft).
Winternitz. Prager med. Wochenschr. 1899.
Woldert. Journal of the Americ. med. Assoc. 1899.

Acrodynie.

Erythème épidémique (Alibert). Mal des pieds et des mains, Chiropodalgie.

Die Krankheit hat nur noch ein historisches Interesse. Sie trat zuerst in Paris im Winter des Jahres 1828 auf, zuerst in vereinzelten Stadttheilen, vorzugsweise aber im Quartier de l'Hôtel de Ville und in der Rue des petits Augustins. Im Frühjahre 1829 nahm die Epidemie aber derart zu, dass die Zahl der Erkrankungen auf ca. 40.000 geschätzt wurde. Auch in der Umgebung von Paris bis zu einer ziemlichen Entfernung wurden zahlreiche Fälle beobachtet. Im Winter 1830 hörte die Krankheit auf. Sie wurde von Alibert, Andral, Bayle, Cayol, Chardon, Chomel, François, Genest, Hervez, Kuhn, Miguel, Montault, Ratier, Robert, Villeneuve u. m. a. beschrieben. Alle Beobachter sprechen sich dahin aus, dass die Krankheit eine vollständig unbekannte sei. Seit dieser Zeit liegen auch nur spärliche Beobachtungen ähnlicher Krankheitsfälle vor; 1859 hat Barudel in der Garnison von Lyon einige Fälle gesehen, 1874 hat Bodros 14 Fälle im 87. Linienregiment, welches damals im Camp de Satory lagerte, beobachtet; hier fehlten aber die Verdauungsstörungen, welche in der ersten Epidemie constant beobachtet wurden, ganz. Bresson hat 1866 in Zitacuaro (Mexico) die Krankheit in einer Truppe mexicanischer Freischärler und in einem Bataillon algerischer Tirailleure beobachtet; von 220 Mann wurden 112 befallen. Laveran, der über diese Epidemie berichtet, bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose in den Bodros'schen Fällen. Ebenso betrachtete er die Fälle, die von Tholozan bei ca. 600 Mann der Krim-Armee gesehen wurden, als Fälle von Erfrierung und scorbutischen Erkrankungen. 1846 hat Vlemingkx eine Epidemie beschrieben, die in den Gefängnissen von Brüssel, Gent und Namur 288 Individuen befiel, von welchen 33 der Krankheit erlagen.

Bemerkenswert ist, dass die Acrodynie besonders sich auf Spitäler, Hospize, Gefängnisse, geschlossene Truppentheile etc. erstreckte; auch wurden meist nur Individuen der ärmeren Volksclassen befallen. In der Epidemie von 1828 wurden in der Caserne de Lourcine beinahe 300 Mann auf einmal ergriffen, in der Caserne du Faubourg du Temple wurden alle Soldaten befallen. Im Correctionshause von Brüssel blieben die Beamten, die ihre Nahrung ausserhalb des Hauses nahmen, ebenso die im Freien beschäftigten Sträflinge von der Krankheit verschont.

Die Aerzte, welche die Epidemie von 1828 beschrieben, sprachen sich alle dahin aus, dass die Krankheit einer Intoxication, welche ihrer Aehnlichkeit mit Ergotismus und Pellagra wegen dem Genuss von verdorbenen Cerealien zuzuschreiben sei, ihre Entstehung verdanke. Auch

Stanquez, der die Brüsseler Fälle beobachtete, hob die Analogie der Symptome mit denen der Raphanie (Kriebelkrankheit) hervor. Von Ollivier wurde auch die Aehnlichkeit der Erkrankung mit chronischem Arsenicismus erwähnt.

Der Verlauf und die Symptome der Acrodynie waren gewöhnlich folgende: Zuerst traten Verdauungsstörungen auf, Appetitmangel, Magenschmerzen, Koliken, Erbrechen, Diarrhoe. Die Stuhlentleerungen waren dünnflüssig, in schweren Fällen dysenterisch; letztere Fälle endeten häufig letal. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen zeigten sich Lichtscheu, Röthung der Conjunctiva, Entzündung des Rachens und der Nasenhöhle und eine ödematöse Schwellung des Gesichtes. Nach einigen, und zwar höchstens bis zu vierzehn Tagen stellten sich Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ein, Kriebeln in den Händen und Füssen, stechende Schmerzen, die sich dann über die Extremitäten und bis auf den Rumpf ausdehnten und oft unausstehlich wurden, besonders bei Berührung und unter dem Einflusse höherer Temperaturen. Neben dieser Hyperästhesie zeigte sich eine Abstumpfung des Tastsinnes. Mit diesen Sensibilitätsstörungen traten erythematöse, pemphiginöse Efflorescenzen an den Extremitäten auf, die sich aber auch auf den übrigen Körper verbreiteten. Das Gesicht blieb in den meisten Fällen verschont. „Was aber besonders unsere Aufmerksamkeit erregte," sagt Alibert, „war die schwarze, russähnliche Färbung, welche die Hautoberfläche zeigte; diese Färbung war besonders am Abdomen, auf der Brust, in den Achselhöhlen, an den Brustwarzen ausgesprochen. Beinahe alle Patienten, welche uns aufsuchten, hatten einen Schornsteinfegerteint, einige darunter zeigten eine so ausgesprochene Russfarbe, dass die Täuschung eine vollständige war. Kratzte man diese Flächen, welche wie erdig aussahen, ab, so löste sich die Epidermis in einer kleienförmigen Schuppung." Mit diesen Erscheinungen war oft eine Degeneration der Nägel verbunden, welche auffallend lang, gekrümmt erschienen, während die Nagelmatrix dieselben wallartig überragte, die Kranken klagten über Schmerzen, „als ob man ihnen die Nägel ausreisse". Ferner sah man hornige Excrescenzen an den Hohlhänden und Fussohlen; Alibert spricht von einem Kranken, bei welchem diese Hornbildung so mächtig war, dass man glaubte, er hätte Stiefel an, von einem anderen, bei welchem die Haut der Füsse so hart wie Marmor war.

Die geistigen Functionen waren unverändert, es stellten sich aber paraparetische Zustände der Extremitäten und Contracturen ein, sowie tonische Krämpfe. Ausserdem litten die Patienten an heftiger Dysurie, Oedem der unteren Extremitäten, selbst Anasarca, Ascites, schliesslich kam es in einigen Fällen zu Marasmus und Tod. Diese Fälle bildeten die Ausnahme. Die Dauer der Erkrankung schwankte zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten.

Die anatomische, wohl nur makroskopische Untersuchung des Nervensystems liess keine Veränderungen constatieren. Andral hat weder im Centralnervensystem, noch in den peripheren Nerven eine Alteration gefunden.

Die vollständigste Literatur über Acrodynie befindet sich in Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1. Aufl., 1859, S. 471, und 2. Aufl., Bd. II, S. 173–176.

Pellagra.

Mal de misère, Risipola lombarda, Mal del sole, Mal de la rosa, Maïdismus, Psychoneurosis maïdica.

Die ersten Beschreibungen der Krankheit stammen aus der Mitte des 18. Jahrhunderts (1735, Casal) aus Spanien, wo sie zuerst endemisch auftrat in der Provinz Asturien. Im Jahre 1750 wurde sie in Sesto Calende am Lago maggiore beobachtet und erreichte bis zu Ende des Jahrhunderts beinahe die ganze Lombardei; 1829 erschien sie in Südfrankreich, 1846 in Rumänien, 1856 in Corfù. Ihr jetziger Verbreitungsbezirk (Tuczek) liegt ungefähr innerhalb des 42. und 48. Grades nördl. Breite und des 11. Grades westl. und 26. Grades östl. Länge von Paris und umfasst Nordspanien, Südwestfrankreich, Nord- und Mittelitalien, Rumänien, das österreichische Friaul, Banat und Bukowina, vielleicht auch Bessarabien. Südlich von der genannten Zone ist ihr endemisches Vorkommen nur in Corfù bekannt. Die meisten Autoren, die sich mit dieser Krankheit in neuerer Zeit beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass sie mit dem Genusse von verdorbenem Mais in Zusammenhang steht. Sie ist auch in verschiedenen Ländern, in welchen sie jetzt endemisch ist, mit der Anpflanzung dieser Cerealie aufgetreten. Die Zahl der Pellagrösen ist eine ziemlich beträchtliche; in Italien allein wird sie nach den öffentlichen Statistiken auf über 100.000 geschätzt. Jährlich sterben ca. 2·5 % der Erkrankten. Der Name Pellagra (pell' agra = rauhe Haut) datiert von Frapolli, 1771.

Symptome und Verlauf. Die Symptome der Pellagra lassen sich in drei Gruppen theilen: in solche von Seiten der Haut, des Digestionstractus und des Nervensystems. Die Prodromalerscheinungen pflegen mehrere Jahre vor dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung sich zu zeigen; sie stellen sich meist im Winter ein und bestehen in Verdauungsstörungen, starkem Mattigkeitsgefühl, wandernden Schmerzen im Kopfe, im Rückgrat, in den Gliedern; die Kranken zeigen sich gleichgiltig und ohne Lust zur körperlichen oder geistigen Arbeit. Im Frühjahre bessern sich gewöhnlich diese Erscheinungen, und der Zustand wird ein leidlicher.

So kann es einige Jahre fortgehen, bis die Hauterscheinungen (die, nebenbei bemerkt, aber auch in einigen Fällen ausbleiben können) auf der Dorsalfläche der Hände zuerst, dann auf den meist unbedeckten Körpertheilen, Hals, Nacken, Gesicht, Sternalgegend, Fussrücken erscheinen. Manchmal sind es erythematöse umschriebene Flecke, manchmal ein diffuses Erythem, welches wenig erhaben, scharf abgegrenzt ist und Aehnlichkeit mit Erysipelas zeigt (Risipola-Strambio). Nach einigen Monaten schuppt sich die Haut in mehr oder minder grossen Lamellen ab. Gegen Ende des Sommers hören die Symptome auf, das Allgemeinbefinden wird ein besseres, bis im Winter sich die üblen Erscheinungen wieder einstellen und im folgenden Frühjahre den Hauterscheinungen wieder Platz machen, gewöhnlich einen schwereren Charakter zeigend wie das erste Jahr. Diese Schwankungen, Auftreten der Allgemeinerscheinungen im Winter, der Hautalterationen im Frühjahre, Nachlass im Herbst, können sich während einer Reihe von Jahren wiederholen. Geber gibt 2—10 Jahre an und fügt hinzu: „Es ist jedoch sicher, dass, wenn der Process nun einmal so lange währt und die krankhaften Erscheinungen bereits den geschilderten Umfang erreicht haben, mit Ausnahme einiger weniger ausserordentlicher Fälle eine Rückbildung der Pellagra nicht statt hat. Man kann im Gegentheile beobachten, dass die Veränderungen immer mehr um sich greifen, und dass bisher verschont gebliebene Organe in Mitleidenschaft gezogen werden."

Man pflegt gewöhnlich den Verlauf der Pellagra in drei Stadien einzutheilen. Die bis jetzt angeführten Erscheinungen fallen in das erste. Im zweiten Stadium treten die Erscheinungen des Digestionstractes und des Cerebrospinalsystems in den Vordergrund. Es ist uns nicht möglich, in eine vollständige Beschreibung der Symptome, welche die Krankheit in diesem Stadium bietet, hier einzugehen, da diese sehr verschieden sind. Tuczek sagt darüber: Dabei entwickeln die Krankheitsbilder eine solche Vielgestaltigkeit, dass der Gesammteindruck der Paralysis spastica oder flaccida, der amyotrophischen Lateralsclerose, der Tabes dorsalis, der allgemeinen progressiven Paralyse, einer einfachen Seelenstörung, der Hysterie oder der Neurasthenie entsprechen kann und man an der Krankheitseinheit der Pellagra zweifelhaft werden möchte. Die gastro-intestinalen Erscheinungen bestehen in Gastralgien, Appetitlosigkeit oder auch seltener Heisshunger, Leibschmerzen, Diarrhoen, gesteigertem Durst oder auch Abneigung gegen Getränke. Die Zunge ist belegt und zeigt Rhagaden, tiefe Einkerbungen zwischen den Papillen, welche manchmal regelmässig vertheilt sind. Neusser schreibt diesem Aussehen der Zunge eine sehr wichtige diagnostische Bedeutung zu. Im dritten Stadium pflegt sich die Zunahme der Kachexie einzustellen, die Kranken magern ab, die Muskulatur wird atrophisch und die Patienten gehen an Marasmus zu-

grunde oder an intercurrierenden Erkrankungen, Pneumonie, Tuberculose etc.

Die Hautveränderungen, welche für uns das meiste Interesse haben, sind am ausführlichsten von Neusser beschrieben worden: Ausser den charakteristischen oben erwähnten Erythemen führt er Pigmentationen der Haut an, die auch bei blonden Pellagrösen vorkommen. Das Erythem hat grosse Aehnlichkeit mit torpiden indolenten Erysipelen, kommt in der Regel am häufigsten nur am Hals, Hand- und Fussrücken und im Gesicht vor, ist scharf begrenzt, schuppt nach einem zweiwöchentlichen Bestande ab und hinterlässt eine pigmentierte oder eine glänzende, atrophische Haut. Sehr häufig bilden sich auf der gerötheten Haut pemphigoide Blasen mit serösem, klarem oder auch etwas getrübtem Inhalt, der von schwach alkalischer Reaction ist und keine Mikroorganismen enthält. Die erkrankten Hautpartien sind dunkel purpurroth gefärbt, infiltriert und gespannt, die Röthe schwindet auf Fingerdruck. Erytheme am Halse, bei denen die Infiltration der Haut weniger ausgeprägt ist, treten gewöhnlich in der Gegend des oberen Halsdreieckes in Form eines schmalen, langen, meist parallel mit dem Unterkiefer verlaufenden Streifens auf.

Die Handerytheme reichen vom zweiten Interphalangealgelenke bis zu einer Linie, welche circa fünf Centimeter ober dem Handgelenke liegt und gewöhnlich die geröthete Partie ganz scharf begrenzt. Der Umstand, dass die Fingerspitzen und Zehen, sowie die Haut der Füsse von Leuten, die eine Fussbekleidung tragen, keine Erytheme aufweisen, spricht jedenfalls dafür, dass die Sonne auf ihr Zustandekommen von wesentlichem Einflusse ist. Die Leute arbeiten mit gebeugten Fingern und setzen somit die Rückenflächen der Hand am meisten den Sonnenstrahlen aus. Neusser theilt einen Fall mit, in welchem ein Pellagröser, der gewöhnlich mit am Rücken gekreuzten Händen herumgieng, das Erythem an der Volarfläche der Hand zeigte.

Andererseits theilte er aber Fälle mit, die er beobachtet hat, wo Patienten ihr Erythem während eines Spitalaufenthaltes bekamen, oder auch dass Pellagröse, die stets Fussbekleidung trugen, trotzdem Erytheme der Fussrücken zeigten, und notiert ferner, dass er in Rumänien Zigeunerkinder gesehen hat, die ganz nackt herumliefen, aber am Körper nur Pigmentierungen, das Pellagraerythem aber nur an Händen und Füssen trugen. Er ist dadurch geneigt anzunehmen, dass dem Erythem doch eine neurotrophische Störung zugrunde liegt und der Sonne nur die Rolle einer Cauterisatio provocatoria zukomme.

Aetiologie. Dass die Pellagra dem Genusse von Mais zu verdanken ist, wird heutzutage von allen Pellagraforschern angenommen. Dies beweist schon der Umstand, dass die Krankheit nur in Ländern vorkommt, wo der Mais die Hauptnahrung der Bevölkerung bildet. Dass ferner ver-

dorbener Mais die Ursache der Erkrankung ist, dafür spricht der Umstand, dass in Ländern, in welchen der Mais reif und unverdorben zur Nahrung dient, die Pellagra nicht existiert. In Corfù, wo nun die Maiscultur durch den Anbau von Wein mehr und mehr verdrängt wird, und wo früher sehr viel Mais genossen wurde, der dortselbst angebaut war, soll sich die Krankheit erst endemisch gezeigt haben, nachdem fremder Mais, der durch die Seereise oft verdorben zur Verwendung kommt, importiert worden ist. Dass die Pellagra keine Inanitionskrankheit ist, beweist der Umstand, dass kräftige Leute ebenfalls von der Krankheit befallen werden.

Was nun die directe Schädlichkeit betrifft, so ist bald das Maismutterkorn, bald ein bei Maisbrand gefundener Pilz, *Sclerotium maïdis*, bald ein anderer Pilz, *Sporisorium maïdis*, angeklagt worden. Lombroso, der die Wirkung dieser Pilze untersuchte, glaubt nicht, dass sie eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielen. Dagegen hat er aus fermentierendem verdorbenen Mais zwei Körper extrahiert, ein fettes Oel, welches eine tetanisierende Wirkung besitzt, und ein Alkaloid, welches er Pellagrozeïn genannt hat, und das speciell an schlechtgenährten Individuen ihm überzeugende Resultate gegeben hat. Nach Neusser soll die Pellagra durch ein giftig wirkendes Princip hervorgerufen sein, welches in seinen ungiftigen Vorstufen im verdorbenen Mais enthalten ist. Diese Vorstufen bilden sich wahrscheinlich nur unter dem Einflusse des Bacterium maidis und gehören vielleicht in die Gruppe der Glucoside oder Aldehydharze. Sie werden bei Prädisposition des Darmes, also im Darme von Pellagracandidaten unter Abspaltung eines giftigen, vermuthlich flüchtigen Kernes zersetzt, und es tritt für diese Fälle eine intestinale Autointoxication ein.

Anatomie. Die Veränderungen der Haut sind von Babes und Sion genauer studiert worden. Die Epidermis ist in früheren Stadien oft verdickt oder verdünnt, in späteren Stadien der Desquamation immer verdickt. Desgleichen verhält sich die Malpighi'sche Schicht. Im Stadium der Desquamation entwickeln sich durch Structur und Farbenreaction verschiedene Schichten; namentlich das Stratum corneum ist von einem grossmaschigen Netzwerk eingenommen; in einem Falle von Tuczek fehlte das Stratum corneum so gut wie ganz, die tieferen Lagen des Rete führten viel Pigment in den Zellen, im übrigen waren Epidermis, Corium, subcutanes Bindegewebe, Nervenbündel normal. Dieser Befund bei einem veralteten Falle entspricht nicht den Ergebnissen von Babes und Sion, welche auffällige Wucherungsvorgänge des Epithels, Wucherung der Papillen mit zahlreich eingestreuten Plasmazellen gefunden haben. Auch die Schweissdrüsen zeigten Wucherungsvorgänge; die Talgdrüsen enthielten reichliche Colonien von Diplobacterien und in ihrer Umgebung diffus oder herdförmig gelagertes Granulationsgewebe. Die bedeutende Verdickung der Haut wird durch ein eigenthümliches, massenhaft einge-

lagertes Gewebe bedingt, welches zum Theil aus wellenförmigen, dicken, brüchigen Fasern und von denselben ausgehenden rundlichen Massen, vielleicht zum Theile Exsudat, zum grössten Theile aber entartetem, elastischem Gewebe gebildet ist. In diesem Gewebe, welches zum grossen Theile nach der Weigert'schen Färbung die Reaction der elastischen Fasern zeigt, in denen ein Theil derselben die Farbe nur schwach festhält und durch Hämatoxylin-Eosin diffus blassblau gefärbt erscheint, findet man zahlreiche blasse, dicke Stäbchen oder Doppelstäbchen, welche an Bacillen erinnern, durch Anilinfarben aber nur schwach gefärbt werden. Es handelt sich also hier um einen eigenthümlichen Irritations- und Exsudationszustand der Haut, welcher im Beginne allenfalls mit einem durch bestimmte Nahrungsmittel bei disponierten Personen erzeugbaren Erythem verglichen werden könnte, während später ein eigenthümlicher, die Function der Haut schädigender, sclerotischer, desquamativer Process auftritt (Babes und Sion).

Die peripheren Nerven wurden von Tuczek normal befunden, Babes und Sion konnten ausser einer mässigen Durchtränkung mit homogener, blass färbbarer Masse und verhältnismässiger Armut an Myelinfasern nichts Aussergewöhnliches constatieren. Dagegen waren die Befunde im Centralnervensystem positiver. Es wurden chronische irritative Processe der Gehirn- und Rückenmarkshäute, Hirnödem, Hydrocephalus internus und Hämorrhagien constatiert. In mehr wie in der Hälfte der Fälle fanden Babes und Sion Perineuritis, parenchymatöse oder chronische interstitielle Neuritis der hinteren Spinalwurzeln.

Von Tuczek und P. Marie wurden Strangdegenerationen derjenigen Gegenden des Rückenmarkes gefunden, welche mit jenen der beim Fötus zuletzt mit Myelin versehenen gewisse Analogien aufweisen, speciell der gekreuzten Pyramidenstränge, der hinteren Wurzelzone, der Goll'schen Stränge und des Schultze'schen Komma. Babes und Sion fanden besonders ergriffen fast die gesammten Hinterstränge mit Ausnahme der vorderen Wurzelzone und der Lissauer'schen Zone. Auch waren die hinteren Wurzeln und die Clarke'schen Säulen ergriffen.

Was die visceralen Veränderungen betrifft, verweisen wir auf die in der Literatur angegebenen Schriften.

Therapie. Nur in den Anfangsstadien der Erkrankung ist es durch Verabreichung einer nahrhaften gemischten Kost, Aufenthalt in freier Luft möglich, den Verlauf der Krankheit zu hemmen. In späteren Stadien ist die Prognose immer eine ungünstige. Nur in prophylaktischer Hinsicht wäre es denkbar, einen Erfolg zu gewinnen durch Anpflanzung anderer Cerealien, Ueberwachung der Maisernten, Einrichtung von Dörröfen, Magazinen, in welchen durch geeignete Conservierung der Vorräthe ein Verderben der Frucht unmöglich wäre etc.

Literatur.

Hirsch. Handbuch der historisch-geogr. Pathologie 1881, Bd. 2, S. 171—172.
Neusser. Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien 1887.
Geber. Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 15, S. 277.
Tuczek. Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.
Babes und Sion. Die Pellagra. Wien 1901.
Lombroso. Uebers. von Kurella. Die Lehre von der Pellagra. Berlin, Oskar Coblentz, 1898.

Hydroa vacciniforme (Bazin).

Hydroa aestivale, Summereruption (Hutchinson).

Bazin hat die Krankheit im Jahre 1860 zuerst beobachtet und beschrieben; nach dieser Zeit will er noch mehrere Fälle gesehen haben, dann gerieth die Krankheit in Vergessenheit, bis im Jahre 1888 ein neuer Fall, zuerst aber unter der Diagnose Xeroderma pigmentosum, von Allan Jamieson in der Brit. med. Association demonstriert wurde. Der erste Fall, welchen Hutchinson im December 1888 publicierte, wurde wohl von ihm als „A case of Summer Eruption" veröffentlicht, welchem er aber noch zufügt: „a form of Kaposi's disease". Auf dem Wiener dermatologischen Congresse 1892 theilte er dann drei weitere Fälle mit unter dem Namen Summereruption. Seit dieser Zeit sind eine Reihe von Fällen, circa vierzig an der Zahl, bekannt geworden. Die Krankheit kann also immerhin als eine seltene bezeichnet werden.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich in den ersten Lebensjahren; in einem Falle von Stephan Mackensie zeigte sie sich erst im 13. Jahre, desgleichen ein Fall von Jamieson, in einem Falle von Startin im 11., in einem Falle von Jarisch im 10., in einem Falle von Boeck erst im 26.; meist fällt der erste Ausbruch zwischen das 2. und 5. Lebensjahr. In den zwei Fällen, die wir Gelegenheit hatten, auf unserer Klinik zu beobachten, fiel der Beginn der Krankheit in das 9., respective 6. Jahr.

Die ersten Erscheinungen treten fast immer unter Einwirkung der Frühlingssonnenstrahlen auf und wiederholen sich im Sommer und Herbst, um in den Wintermonaten vollständig zurückzutreten. Befallen werden vorwiegend die freiliegenden Hautstellen: Handrücken, Ohren, Gesicht, Nacken. Im ersten Falle von Bazin, sowie in dem von Hutchinson hat die Krankheit die ganze Körperoberfläche befallen; ersterer spricht sogar von einer Affection der Mundschleimhaut; diese Beobachtung steht vereinzelt da. Derselbe Autor geht noch weiter, wohl aber nur auf hypothetischem Wege; seine zweite Patientin ist, wie er angibt (S. 263), unter cachektischen Erscheinungen gestorben. Die Cachexie führt er zurück „probablement à une éruption d'hydroa sur la muqueuse intestinale".

Einige Autoren haben auch allgemeines Unwohlsein, Fieber etc. beim Ausbruche der Krankheit beobachtet; diese Befunde sind aber nur ausnahmsweise notiert worden.

Es zeigen sich nach kürzerem oder längerem Aufenthalte in der Sonne entzündliche Erscheinungen verschiedenen Grades: Bläschen bis — in einigen Fällen — Blasen, meist aber derbe papulöse, durchschimmernde Knötchen auf gerötheter oder auch normal aussehender Unterlage. Diese Efflorescenzen bedecken sich nach einigen Tagen mit gelben, später braunen Krusten, oder ihr Centrum sinkt ein, und es entwickelt sich an der Peripherie eine weitere papulöse oder vesiculöse Bildung, so dass die Efflorescenzen gedellt, „vacciniform", aussehen. Ich bin aber der Meinung, dass die consecutive Narbenbildung bei der Benennung der Krankheit Bazin viel mehr vorgeschwebt hat als die Beschaffenheit der Primärefflorescenzen, und stimme der Eintheilung, die Magnus Möller vornimmt, in eine vacciniforme und vesico-bullöse Hydroa nicht bei. Beide Formen entsprechen verschiedenen Intensitätsgraden der Erkrankung, die je nach der mehr oder minder grossen Disposition der Patienten, der mehr oder minder längeren Einwirkung der Sonne verschieden sind, wie auch die Intensitätsgrade der Narbenbildung — von einer grübchenförmigen Narbe bis zu einer vollständigen Schrumpfung der Haut — diesen ätiologischen Factoren der Krankheit entsprechen. Auch die von Hutchinson als Sommer-Prurigo beschriebene Affection möchte ich als der Sommereruption angehörig betrachten, wenn auch bedeckte Stellen befallen werden. Sie kann als eine auf reflectorischem Wege entstandene Entzündung oder durch Kratzeffecte übertragene locale Infection betrachtet werden.

Nach 10—14tägigem Bestande der Krusten fallen diese ab und hinterlassen mehr oder minder ausgedehnte tiefe Narben, welche Aehnlichkeit mit Pockennarben oder den Narben der Acne necrotica zeigen. Manchmal kommt es unter der Kruste zu Eiterungen, welche die Zerstörung der Gewebe noch erhöhen. So waren in dem Falle von Jarisch die Ohren zum Theile consumiert, geschrumpft, wie abgegriffen, mit einer narbig veränderten glatten, bläulich verfärbten Haut bedeckt, die zum Theile, wie insbesondere linkerseits, von tiefen, schartenartigen Defecten besetzt war.

Manchmal, und speciell in den Fällen, in welchen entzündlich-eitrige Complicationen hinzutreten, stellt sich eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen ein.

Die Krankheit dauert nicht das ganze Leben hindurch, sondern die Disposition erlischt allmählich, und zwar in der Mehrzahl der Fälle gegen das 30. Lebensjahr, so dass sich die Patienten dann ohne Gefahr der Einwirkung der Sonne aussetzen können.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, die Krankheit könnte höchstens verkannt werden, wenn es sich um ein erstes Auftreten handelt. Die Prognose ist, abgesehen von den nachfolgenden Narbenbildungen (in höheren Graden Entstellungen), eine günstige.

Aetiologie. Die Krankheit befällt in gleichem Masse das weibliche wie das männliche Geschlecht; Radcliffe Crocker glaubt, dass nur Knaben von der Krankheit befallen werden, Hallopeau und Leredde sagen, dass besonders das männliche Geschlecht heimgesucht wird; genau genommen, befinden sich unter den bekannten Fällen 19 Mädchen und 21 Knaben. Eine hereditäre Anlage findet sich nicht vor; wohl waren die zwei Patienten von Mac Call Anderson Brüder, die zwei Kranken von Jamieson dagegen nicht verwandt, wie dies von einigen Autoren angeführt wird. Beide wurden zu gleicher Zeit vorgestellt; bei dem ersten Falle aber heisst es: „neun Geschwister, alle gesund".

Die Affection kommt unter allen Breitegraden vor, und zwar mit verschiedener Heftigkeit, so dass nicht die Intensität der Sonnenstrahlen, aber doch eine gewisse idiosynkrasische Prädisposition der Patienten zur Entstehung der Krankheit beitragen muss, wie sie auch bei Eczema solare oder ähnlichen entzündlichen Zuständen der Haut gefunden wird. Hallopeau und Leredde führen die Affection auf eine Toxicodermie zurück, ihrer Aehnlichkeit mit der Folliclis Barthélémy wegen. Wenn bei dieser Erkrankung auch eine Alteration der Gefässe mit nachfolgender Nekrose gefunden wird, so ist bei der Hydroa vacciniforme jedenfalls die Tuberculose nicht im Spiele, da nur in dem Falle III von Rasch diese Krankheit in der Anamnese der Mutter notiert wird. Die meisten Patienten waren kräftige, in keiner Weise belastete Individuen. Sicher ist, dass die Hauptursache der Erkrankung in der Wirkung der Sonnenstrahlen zu suchen ist und nach den Experimenten, die Magnus Möller an einem seiner Patienten angestellt hat, in der Wirkung der chemischen, besonders der ultravioletten Strahlen (auch des elektrischen Lichtes) liegt. Weder Wärme- (ultrarothe) noch leuchtende Strahlen erzeugen nach ihm die specifische Affection. Den Umstand, dass bedeckte Körperpartien ergriffen werden können, führt Möller auf die Durchlässigkeit gewisser Kleidungsstoffe für kurzwellige Strahlen zurück. Patienten, welche sich zuhause aufhalten, bleiben verschont, wenn sie sich sogar der Lichtwirkung aussetzen; es kann dieses Verschontbleiben durch die Wirkung der gewöhnlichen Glasscheiben erklärt werden, die für chemische Strahlen so gut wie impermeabel sind.

Anatomie. Anatomisch ist die Krankheit von Bowen, Mibelli und Magnus Möller studiert worden. Ersterer fand in einer frisch entstandenen Efflorescenz als primäre Veränderung eine umschriebene Entzündung in der oberen Coriumschichte und Bildung eines Bläschens im Rete. In

einer älteren Efflorescenz fand er in den untersten Schichten der Epidermis bis tief in das Corium hinein eine ausgesprochene Nekrose, das Rete war in ein nekrotisches Netzwerk verwandelt, welches mit Leukocyten und körnigen Detritusmassen gefüllt war. An der Grenze des Coriums hörte dieses Netzwerk auf. Das Bindegewebe des Coriums ist zerfallen oder auseinandergedrängt, die Blutgefässe sind dilatiert, nekrotisch, von hämorrhagischen Herden umgeben. An dem subcutanen Bindegewebe sind keine Veränderungen vorhanden, auch seitlich von der Efflorescenz sind die Veränderungen scharf abgegrenzt. Mibelli stellt den Process als eine sehr intensive leuko-sero-fibrinöse Entzündung sämmtlicher Hautschichten dar, in welchen durch einfaches mechanisches Auseinanderdrängen ohne vorhergehende Degeneration der Zellen sich Bläschen innerhalb des Rete bilden, welche multiloculär sind und mit fibrinösen Massen und Leukocyten ausgefüllt sind. Er constatierte keine Nekrose, wohl aber starke entzündliche Erscheinungen in der Cutis. Die Gefässe fehlten oder waren thrombosiert, Haarfollikel und Talgdrüsen beinahe verschwunden, die elastischen Fasern des Papillarkörpers zerstört, die der Cutis dagegen erhalten. Ausser diesen Veränderungen hat Magnus Möller noch am Rande der Efflorescenzen uniloculäre Blasen gefunden, die offenbar durch Verdrängung und Abhebung des Rete vom Papillarkörper durch seröses Exsudat, „Verdrängungsblasen“, gebildet waren.

Therapie. Ob die Angewöhnung der Haut, wie sie Möller vorschlägt, durchführbar ist, muss durch praktische Versuche erprobt werden. Theoretisch ist sie ja ganz rationell; es soll durch allmähliche Anhäufung von Pigment unter mässiger Lichteinwirkung die Haut sich einen Selbstschutz bilden, da die braune Pigmentierung der Haut Undurchlässigkeit für chemische Strahlen verleiht. Aus den Experimenten Möllers geht auch hervor, dass, wenn die Haut durch Lichteinwirkung schon mehrmals bis zum entzündlichen Zustande gereizt worden ist, und besonders wenn schon durch Bildung von Vesikeln und Narben das Pigment vernichtet wird, Recidiven um so leichter auftreten, als die Haut ihren normalen Schutz nicht mehr besitzt. In späteren Fällen, wo grössere Flächen pigmentfrei geworden sind und durch die bläuliche Färbung der Narben besonders die chemischen Strahlen um so intensiver einwirken, genügt oft eine viel kürzere Lichtwirkung, um an den früher erkrankten Partien neue Eruptionen hervorzurufen.

Am wirksamsten wird noch der Schutz der Haut durch Substanzen, welche die Wirkung der chemischen Strahlen verhindern, sein: Application von Curcumagelatine (Unna), Tragen von orangefarbigem oder rothem Schleier (Veiel); Auftragen von Vaselin- oder Glycerinsalbe dürfte, da diese Substanzen die chemischen Strahlen durchlassen, von keinem Nutzen sein.

Hammer hat in seinen Experimenten gefunden, dass der gesuchte Zweck durch Anwendung von wässerigen angesäuerten Lösungen von Chininsalzen zu erreichen ist; ich würde bei nächster Gelegenheit versuchen, Chiningelatine oder Chininfirnisse (z. B. Filmogen-Schiff) anzuwenden.

Innerlich verabreichte Medicamente, Arsen, Belladonna etc. sind ohne Erfolg versucht worden.

Die locale Behandlung übt keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit aus; der Narbenbildung durch Eröffnen der Bläschen und nachträgliche Behandlung mit Jodoform, wie sie Radcliffe Crocker vorschlägt, vorzubeugen, dürfte schon aus dem anatomischen Befunde der Efflorescenzen in den ersten Stadien der Erkrankung als illusorisch bezeichnet werden.

Literatur.

Ausführliche Literatur befindet sich bei Magnus Möller: Bibliotheca medica, Abtheilung D II, Heft 8, Stuttgart 1900: Der Einfluss des Lichtes auf die Haut im gesunden und krankhaften Zustande.
James Startin. International Congress of Dermatology, London 1896, S. 924.
Stephan Mackensie. Ibid.
Reichel. VI. Congress der Derm. Gesellschaft in Strassburg 1898, S. 417.
Jarisch. Ibid. V. Congress 1896, S. 352.
Hammer. Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart, Enke 1891.
Hallopeau et Leredde. Dermatologie. Paris, Baillière & fils 1900, p. 697.

Erythromelalgie (Weir-Mitchell).

Paralysie vasomotrice des extrémités.

Wenngleich die Erythromelalgie — dieser Name wurde ihr von Weir-Mitchell gegeben — auch unter dem Namen Weir-Mitchell'sche Krankheit bekannt ist, so liegen doch Beschreibungen vor, die früher publiciert wurden. So hat Graves im Jahre 1843 zwei Fälle von einer „eigenthümlichen Fusserkrankung" veröffentlicht, die offenbar Fälle von Erythromelalgie waren. Auch Duchenne de Boulogne hat die Krankheit beschrieben, und der erste Fall von Weir-Mitchell (1872) blieb unberücksichtigt, wie aus den Arbeiten von Grenier, von Sigerson und Vulpian, die allerdings nur ein Jahr später erschienen sind, erhellt. Der Name Paralysie vasomotrice des membres (des extrémités), den Lannois 1880 anführte, stammt von Vulpian. Erst nachdem Weir-Mitchell 1878 seine zwei folgenden Fälle veröffentlicht hatte, wurde die Aufmerksamkeit der Autoren auf die Erythromelalgie gelenkt, nicht aber in dem Masse, welchem Weir-Mitchell Ausdruck gibt, wenn er hofft, aus seinen Ver-

öffentlichungen bald eine grössere Anzahl von gleichen Beobachtungen entstehen zu sehen, da, wie Lewin und Benda ganz richtig bemerken, die Zahl der publicierten Fälle nicht sehr bedeutend ist, obwohl die Erythromelalgie nicht selten angetroffen wird.

Die Frage, ob es sich bei Erythromelalgie um eine selbständige Krankheit handelt, oder ob sie nur als Symptom einer anderen Affection, als Syndrom, zu betrachten ist, wird von den meisten Autoren im letzteren Sinne entschieden.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit befällt die Hände und Füsse, manchmal symmetrisch, manchmal vereinzelt. In einem Falle von Eulenburg wurde ein gekreuztes Auftreten an der linken Hand und am rechten Fusse gesehen. In einigen Fällen wird auch nur ein Glied der Extremitäten befallen, eine Zehe, einzelne Finger; seltener befällt die Krankheit die Ohren, die Nase (Tennyson). In einem Falle (Stillé) wurde auch an der Zungenspitze eine vasomotorische Störung beobachtet neben Befallensein beider Hände. Die Schmerzen sind in ihrer Intensität sehr verschieden; gewöhnlich treten sie an den Füssen am heftigsten auf, sind geringer an den Händen und fehlen an Ohren und Nase meist gänzlich. Sie gehen gewöhnlich den erythematösen Erscheinungen voraus (bis vier Jahre, Morel-Lavallée), zeigen einen brennenden oder reissenden Charakter; in höheren Graden sind sie pulsierend, unausstehlich, so dass die Patienten, da die Schmerzhaftigkeit durch Wärme und Stauungserscheinungen gesteigert wird, die erkrankten Partien hochhalten und kühl zu lagern suchen. Auch die Bewegungen, speciell das Gehen, steigern die Empfindlichkeit, die sich manchmal über die befallenen Partien hinaus, die Beine, die Arme ausdehnen kann. Die Schmerzen treten in einigen Fällen anfallsweise auf, oder sie sind continuierlich und zeigen in den wärmeren Jahreszeiten eine Exacerbation.

Die erythematösen Erscheinungen treten in denselben Regionen auf. In leichten Fällen bestehen sie in geringer Röthung und Schwellung der befallenen Partien, in intensiveren sind sie gesteigert, die Röthung und Schwellung werden heftiger, phlegmonös; wurde doch in einem der bekannten Fälle die erkrankte Partie incidiert, weil sie ein Panaritium vortäuschte. Die Venen sind erweitert, die Arterien stärker pulsierend und die Temperatur der befallenen Stellen erheblich erhöht. In einem Falle von Strauss (Lannois) betrug die Temperaturerhöhung den normalen Theilen gegenüber 4·7° C., in dem Falle von Allen Sturge 10° F., respective 5·5° C. Beim Heben der erkrankten Glieder sinkt die Temperatur, beim Sinken des Gliedes steigt dieselbe, und die Schmerzen nehmen zu. Manchmal genügt das Herabhängenlassen der erkrankten Partien, um einen heftigen Schmerzanfall auszulösen; werden die Glieder wieder in die horizontale Lage zurückgebracht, vermindern sich Röthung, Schwellung

und Schmerzhaftigkeit. Diese letztere bleibt aber auf Druck bestehen, ja die leiseste Berührung ruft oft sehr heftige Schmerzen hervor, die Kranken ertragen nicht einmal das Gewicht der Bettdecke, ja des Bettuches und schlafen meist mit vollständig entblössten Füssen.

Trotz dieser kolossalen Empfindlichkeit der afficierten Partien findet man nur selten Sensibilitätsstörungen. In der Zusammenstellung, die Cassirer in seinem vorzüglichen Werke gemacht hat, und die sich über ca. 90 Fälle erstreckt, hat er nur siebenmal Sensibilitätsstörungen angetroffen. In einigen weiteren Fällen fand sich noch Anästhesie im Bereiche der nicht von Erythromelalgie befallenen Stellen, die auf die allgemeine Erkrankung zurückzuführen war. Gefässalterationen fanden sich keine vor; von Rost wurden sphygmographische Untersuchungen angestellt, die keine Differenz zwischen der erkrankten und gesunden Seite ergaben.

Eulenburg hat in zwei Fällen eine grosse örtliche Neigung zu Blutungen an den afficierten Stellen gefunden, so dass schon die leichteste Verletzung, Kratzen mit dem Fingernagel z. B., schwer stillbare Blutungen hervorriefen; das Blut war dabei von dunklem, fast lackfarbigem Aussehen. Tenneson hat bei einem Patienten bei jedem Anfalle eine Blutunterlaufung unter dem Nagel der grossen Zehe gesehen.

Ziemlich selten wurde eine Vermehrung der Schweissecretion an den erkrankten Stellen beobachtet; die Hyperidrosis stellt sich meist mit dem Anfalle ein, dieses Symptom fand sich in circa einem Achtel der Fälle. Häufiger sind trophische Störungen gefunden worden. Längs- und Querstreifung der Nägel, Brüchigkeit, Verdickung, krallenförmige Stellung wurden von Morel Lavallée bei einer Patientin, die seit 22 Jahren erkrankt war, von Stillé, Weir-Mitchell, Pajor u. a. beobachtet. Auch eine keulenförmige Anschwellung der Endphalangen wurde in mehreren Fällen gesehen.

Hautausschläge sind ebenfalls notiert worden; im Falle von Grenier erbsengrosse Pusteln, im Falle von Senator zeigten sich auf rothen Stellen linsengrosse knötchenartige Erhebungen, die abheilten, während neue wieder auftraten.

Ausgesprochene Atrophie der Haut haben zahlreiche Autoren beobachtet. Weir-Mitchell hat in einem seiner Fälle einen Zustand gesehen, den er mit Glossy Skin vergleicht und besonders hervorhebt, weil es der einzige ist, bei welchem eine trophische Störung gefunden wurde (Cassirer). Bei Gelegenheit der Vorstellung eines Falles von Erythromelalgie im Unterelsässischen Aerztevereine citierte Cahn einen Fall, den er seit $1^1/_2$ Jahren behandelte, und bei welchem die Haut immer weiss erschien trotz der Temperaturerhöhung, und bei welchem sich eine allmählich eintretende Schrumpfung und Verhärtung der Haut einstellte.

Aehnliche Ausgänge in Atrophie der Haut sind von Eulenburg, Lévi, Dehio, Schütz, Lassar u. a. gesehen worden.

Verdickungen der Phalangen, der Gelenke sind ebenfalls von verschiedenen Autoren gefunden worden, radiographische Aufnahmen sind bis heute nicht veröffentlicht worden.

Motilitätsstörungen wurden keine beobachtet, jedenfalls keine Lähmungen, wohl aber in einigen Fällen Schwächezustände und Atrophie der Muskulatur. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war erhalten, wenn auch in einigen Fällen vermindert.

Der Verlauf der Erkrankung ist im wesentlichen ein chronischer. Die ersten Anfälle stellen sich meist intermittierend ein, allmählich nehmen sie aber an Intensität und Dauer zu, der Zustand wird ein continuierlicher und zeigt anfallsweise auftretende Exacerbationen. Liegt der Affection eine schwere organische Erkrankung zugrunde, so kann der Patient an dieser in kurzer Zeit zugrunde gehen. In seltenen Fällen erfolgt eine vollständige Heilung, manchmal aber nur nach einer Reihe von Jahren; in anderen Fällen sah man die Krankheit 20 Jahre und darüber dauern, ohne Besserung. Nicht selten sind die Fälle, wo aber erst nach längerer Krankheitsdauer eine Besserung constatiert wurde.

Die **Diagnose** ist nicht immer eine leichte. Hält man an der Symptomatologie fest, welche durch die Benennung der Erkrankung nach Weir-Mitchell gegeben ist, so wird allerdings das Krankheitsbild schärfer abgegrenzt, und die Diagnose ist eine leichtere. Will man aber das eine der Symptome ausschalten, wie es Hallopeau z. B. thut, der zur Erkrankung auch die Fälle rechnet, wo kein Schmerz vorhanden ist, so wird es sehr schwer, die Affection von der Acroparästhesie (Schulze), sowie von der vasomotorischen Neurose Nothnagels zu sondern, wenn auch bei diesen Affectionen in der Regel Anästhesien vorkommen, die bei Erythromelalgie nur sehr spärlich gefunden worden sind. Auch Cassirer hält an dem Schmerzsymptom fest, indem er sagt: Ein besonderer Wert wird stets darauf zu legen sein, dass in der That auch wirkliche Schmerzen vorhanden sind. Ueberall da, wo diese dauernd fehlen, auch da, wo etwa nur ein unangenehmes Klopfen und Pulsieren der betroffenen Theile empfunden wird, darf man nicht von Erythromelalgie reden. In dieser Beziehung ist die Nomenclatur eine zu wenig strenge gewesen. Man hat auch Fälle, in denen die vasomotorischen Symptome völlig das Bild beherrschten, der Erythromelalgie einrechnen wollen. Ebensowenig geht es an, auf die Schmerzen allein, wenn sie auch sonst charakteristisch sind, die Diagnose Erythromelalgie zu basieren. Wir haben freilich im symptomatologischen Theile gesehen, dass in manchen Fällen sich das Symptomenbild mit Schmerzen einleitet und die Röthe erst nachkommt; doch berechtigt uns dies Vorkommen nicht zu einer solchen Erweiterung

des Begriffes der Erythromelalgie, dass wir von dem Auftreten der Röthe ganz absehen dürfen: wo Röthe dauernd fehlt, handelt es sich nicht um Erythromelalgie. Dagegen können secretorische und trophische Störungen während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlen.

Die grösste Schwierigkeit bietet jedoch die Differenzierung der Affection gegenüber der Gangrène symmetrique und der Raynaud'schen Krankheit. Sind doch Fälle bekannt, wo sich ausgesprochene Symptome beider Krankheiten in parallelem Verlaufe vorfanden, wo neben der localen Asphyxie, Gangrän, Kälte etc. sich wieder die Symptome der Erythromelalgie einstellten.

Auch die Sklerodermie, speciell die Sklerodactylie, besonders in den ersten Stadien, bietet mannigfach zur Verwechslung Anlass.

Ferner seien hier noch erwähnt Myxödem, Acromegalie, Syringomyelie und Oedema circumscriptum und die von Pick zuerst unter dem Namen Erythromelie beschriebene Affection, von welcher Rille und Klingmüller weitere Fälle veröffentlicht haben. Bei dieser Affection wurden die Extremitäten ergriffen, Hände und Füsse blieben aber frei. Auch das Erythema exsudativum kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen, an Erythema pernio ist ebenfalls zu denken.

Die **Prognose** ist von der Affection, welche die Erythromelalgie bedingt, abhängig; wo schwere Erkrankungen des centralen Nervensystems vorliegen, kann die Krankheit letal werden. Liegt keine solche Erkrankung vor, ist die Prognose günstiger, es kann aber niemals vorausgesagt werden, wie lange sie dauern wird und ob Heilung, respective Besserung zu erwarten ist; wie schon erwähnt, ist nur in seltenen Fällen eine Heilung erzielt worden.

Aetiologie. Die Krankheit befällt Männer etwas häufiger wie Frauen; die Zusammenstellung von Cassirer ergab 46 Männer und 32 Frauen; sie kommt in jedem Alter vor, am häufigsten jedoch tritt sie zwischen dem 20. und 60. Jahre auf. Der Beruf übt keinen Einfluss auf die Entstehung der Affection aus; wir finden unter den bekannten Fällen einen Geistlichen, Eisenarbeiter, höheren Staatsbeamten, Schneiderin, Bauersfrau, Kaufmann, Student, Arbeiter, Kupferpolierer, Seemann, Kellner, Postschaffner, Bäcker etc. etc. In den veröffentlichten Krankengeschichten findet sich häufig als auslösendes Moment Erkältungen, anstrengende Arbeit angegeben. Nicht selten, und Weir-Mitchell betont dies in der Beschreibung der Affection, ist eine constitutionelle Krankheit vorausgegangen, Malaria wird ziemlich häufig erwähnt, Syphilis ist mehrmals notiert (siebenmal); auch der Patient, der von Naunyn (s. o.) vorgestellt wurde, hatte an Syphilis gelitten. Trauma wurde mehrmals gesehen: Eulenburg, Fall auf den Hinterkopf; Cahn, Sturz auf den Kopf mit Verletzung der Wirbelsäule; Lewin, Schussverletzung des rechten Ellbogengelenks,

Beginn an der Hand derselben Seite. Sehr oft findet sich in der Anamnese der Patienten eine neuropathische persönliche oder hereditäre Anlage erwähnt, Neurasthenie, Hysterie etc. Im grossen und ganzen sieht man aus den Angaben der Autoren, dass, wenn auch die meisten die Erythromelalgie als eine vasomotorische Neurose bezeichnen, dadurch keine Erklärung der Pathogenese der Erkrankung gegeben wird. Eulenburg ist in seinen Angaben bestimmter, er weist auf die Beziehungen zwischen den vielfach ineinandergreifenden Symptomencomplexe der typischen cervicalen Syringomyelie, der Morvan'schen Krankheit, des Grasset-Rauzier'schen Syndrome bulbo-médullaire, der trophischen Störungen bei Tabes hin und schliesst daraus auf einen wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Krankheit in gewissen Abschnitten der grauen Achse des Rückenmarkes, vorzugsweise in der hinteren und seitlichen grauen Substanz und der damit zusammenhängenden Faserung.

Die Frage, ob eine centrale Affection des Nervensystems als Bedingung zur Entstehung der Krankheit absolut nothwendig ist, muss vorläufig offen gelassen werden, da in einer Reihe von Fällen eine solche nicht zu constatieren war. Die Zusammenstellung von Lewin und Benda, die sich auf 41 Fälle erstreckt (der von Edinger citierte Fall, sowie der dritte von Eulenburg, S. 34, inbegriffen), ergibt in 13 der Fälle eine zweifellose, wirkliche centrale Erkrankung, in welchen die Erythromelalgie als Begleiterscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarksleiden auftrat. In 7 Fällen liess sich nur eine functionelle Störung constatieren, der Erkrankung lagen als Ursache nur Hysterie, Neurasthenie zugrunde. In 21 Fällen war eine periphere Erkrankung, Neuritis, Neuralgie etc., constatierbar.

Anatomie. Es liegen nur sehr spärliche Angaben über die Anatomie der Erkrankung vor. Weir-Mitchell excidierte in zwei Fällen ein Stück des Nervus musculocutaneus und des Saphenus internus, fand aber bei der mikroskopischen Untersuchung das Gewebe völlig normal. Dehio fand ebenfalls den excidierten Theil des Nervus ulnaris unverändert, die Arteria ulnaris dagegen zeigte eine deutliche Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens der Arterie. In zwei Fällen von Sachs und Wiener und von Spiller wurde an den amputierten Gliedern eine hochgradige Arteriosklerose gefunden, und im letzten Falle sollen auch neuritische Processe constatiert worden sein.

Therapie. Symptomatisch wirken während der schmerzhaften Perioden am günstigsten die Hochlagerung der Glieder und die Application der Kälte in Form von Waschungen, Compressen, Bäder, Douchen, Eisblasen. Einige Autoren wollen auch durch Anwendung heisser Bäder Günstiges gesehen haben. Morphium, welchem einige Autoren sogar eine heilende Wirkung zuschrieben, wird auch mit Erfolg angewendet. Ferner sollen

auch mit gutem Erfolge Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Salicylpräparate verabfolgt worden sein. Ich würde jedenfalls auch das Pyramidon (Dimethylamidoantipyrin) in dieser Richtung hin anempfehlen. Was die zu curativen Zwecken versuchten Mittel betrifft, so kann man sagen, dass sie Legion sind und dass keine Behandlungsmethode einen durchschlagenden Erfolg erzielt hat, ja es werden sogar, wie dies häufig vorkommt, dieselben Medicamente von dem einen als wirksam, von dem andern als wirkungslos bezeichnet. So hat Sigerson eine vollständige Heilung durch Faradisation erzielt, während in anderen Händen diese Behandlung unwirksam war. Von der Anwendung von elektrischen Bädern und des constanten Stromes ist dasselbe zu sagen. Vor allem ist jedenfalls die causale Indication ins Auge zu fassen; liegt eine constitutionelle Erkrankung vor, wie Syphilis z. B., so ist eine antisyphilitische mercurielle oder Jodkaliumcur einzuschlagen. In dem Falle von Lévi, wo eine reine hysterische Erythromelalgie vorlag, wurde durch Hypnose eine vollständige Heilung erreicht.

Operative Eingriffe, Nervenexcision und Nervendehnung haben ausser dem einen Falle von Weir-Mitchell, in welchem eine sehr bedeutende Besserung sich einstellte, keinen Erfolg zu verzeichnen.

Literatur.

Graves. Clinical lectures 1843.
Duchenne (de Boulogne), citiert in Hallopeau et Leredde.
Weir-Mitchell. Philadelphia medical Times 1872.
Grenier. Bordeaux médical. Observ. d'une affect. non. décrite par les auteurs.
Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur 1873.
Sigerson. Progrès médical 1874.
Lannois. Thèse de Paris 1880.
Weir-Mitchel. American journal of the medical sciences 1878.
Lewin und Benda. Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 3.
Eulenburg. 65. Naturforscherversammlung in Nürnberg.
v. Recklinghausen. Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc. Enke 1883.
Tenneson. Traité clinique de dermatologie. Paris, Doin 1893, S. 449.
Allen Sturge. A case of rare vasomotor disturbance in the leg. Brit. med. Journ. 1879.
Morel-Lavallée. Un cas d'Erythromélalgie. Soc. franç. de Dermatologie 1891, p. 356.
Stillé aus Guerrero (Mexico). Mittheilung an Weir-Mitchell (s. o. 1878).
Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin, Karger 1901.
Eulenburg. Realencyklopädie, Bd. 7.
Rost. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin. Berlin 1898.
Pajor. Ueber Erythromelalgie. Med.-chirurg. Presse 1896.
Senator. Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
Naunyn in Sitzungsprotokolle des Unterelsässischen Aerztevereines, 23. Nov. 1892.
Lévi. De l'Erythromélalgie. Presse médicale 1897.

Dehio. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Schütz. Derm. Zeitschr. VI.
Lassar. Berliner med. Gesellschaft 1900.
Pick. Naturforscherversammlung Wien 1894 und Festschrift Kaposi 1900, S. 915.
Rille. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft in Strassburg.
Klingmüller. Festschrift Kaposi, S. 629.
Dehio. Un cas d'Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Auerbach. Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897.
Sachs und Wiener. Die Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, Bd. 15.
Spiller. Journal of nervous and mental diseases, XXVI.
Vollständigste Literatur findet sich in dem oben citierten Werke von Cassirer, S. 574 ff.

Toxische und infectiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprunges.

(Symptomatische, autotoxische, medicamentöse Erytheme, Erythema venenatum, ab acribus.)

Von

Dr. S. Ehrmann,

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Unter dem Sammelnamen symptomatische, toxische, medicamentöse Erytheme, beziehungsweise Arzneiexantheme wird eine Reihe von Erkrankungen zusammengefasst, deren hauptsächlichste Erscheinung in acuter Hyperämie besteht. Aetiologisch stellt die grössere Anzahl derselben acute Hyperämien aus inneren Ursachen dar, die wiederum in zwei grosse Gruppen zerfallen: in solche, die begleitende oder ursächliche Theilerscheinungen eines anderweitigen recent infectiösen Krankheitsprocess sind (Erythema prodromale, symptomaticum), und zweitens in solche, die durch in den Körper eingebrachte bekannte toxische oder in demselben erzeugte autotoxische oder inficierende Körper entstehen (Erythema ab ingestis, Erythema infectivum, autoinfectivum) oder auch wohl bloss von aussen einwirken (Erythema ab acribus).

Die Abgrenzung der Gruppe ist somit gegen andere entzündliche, mit Hyperämie einhergehende Processe, z. B. gewisse Eczemformen oder syphilitische Exantheme einerseits, andererseits gegen die acuten Infectionskrankheiten: Masern, Scharlach, Rubeolen etc., die ja, genau besehen, eigentlich auch toxische Erytheme sind, keine scharfe und nur dadurch gegeben, dass die letzteren so gut charakterisierte, zumeist im Kindesalter typisch auftretende contagiöse Krankheiten sind, die in ihrem immer wiederkehrenden Symptomencomplex so genau umschriebene Formen sind, dass sie eigene, von den Erythemen unserer Gruppe abzutrennende Krankheitsbilder geben, im übrigen vielen sehr ähnlich sind (masernähnliche, scarlatiniforme, toxische und Arzneiexantheme). Es ist also

unsere Gruppe so gebildet, dass gewisse aus der Erfahrung gewonnene Vorstellungen sich mit ihr verbinden, und zwar einerseits rasch vorübergehende, ohne bleibende anatomische Veränderungen der Haut verlaufende Hautröthungen darunter zu verstehen sind, andererseits Formen, welche mit einer mässigen Exsudation und Transsudation in den Papillarkörper und in die Epidermis verlaufen, dabei aber eine Farbennuancierung und Farbenveränderung durchmachen, die bei sonstigen entzündlichen Röthungen nicht vorkommt, namentlich den Uebergang acuter Röthe oder vom Ziegelroth der frischen Efflorescenz durch ein livides Stadium ins (bläulichbraune oder gelblichbraune) Gelblichroth, unter Umständen, ähnlich wie beim Erythemum nodosum, durch ein Zwischenstadium von Grün ins Gelbliche übergeht (autotoxische, Antipyrin-, Quecksilber-, Copaïva-Erytheme). Diese Farbenveränderung ist bei den durch bacterielle Gifte entstandenen Erythemen das Bleibende im Wechsel, und charakterisiert oft selbst dann, wenn sie wie andere toxische Erytheme durch reichliche Serumausscheidung unter die Hornschichte Blasen und Bläschen erzeugen, die confluierend aufgehen, ausgedehnte nässende Flächen blosslegen (Erythema vesiculosum bullosum) und zu Krusten eintrocknen, so das Bild des einfachen Erythems unkenntlich machend und pemphigusähnliche Krankheitsbilder gebend.

Ihrer Erscheinungsweise nach gehören sie in die Gruppe der polymorphen Erytheme, die im vorigen Capitel behandelt wurden. Aetiologisch lehnen sie sich vielfach an die toxischen Dermatitiden und Acneformen, die ebenfalls in früheren Capiteln abgehandelt worden sind und zeigen acuten Verlauf, kurze Dauer und regelmässige Aufeinanderfolge (Typicität) der Erscheinungen und mangelnde Uebertragbarkeit.

Von Interesse für die moderne Auffassung ist nun ein Zusatz Hebras: „wenn auch einzelne derselben, z. B. die Rotzkrankheit, durch die Uebertragung eines thierischen Giftes auf den Menschen erzeugt zu werden pflegen". In diesem Zusatze kündigt sich schon bei Hebra für die Zukunft eine Aenderung in unseren Anschauungen an, die zeigt, dass die Gruppe der Erytheme ätiologisch vielgestaltig, eigentlich nur durch die äussere Erscheinung einigermassen zusammengehalten wird. Und Hebra fühlte dies wohl, indem er diese ganze Gruppe polymorphe Erytheme nannte. Als deren erste Unterabtheilung bezeichnete er das Erythema exsudativum multiforme oder nach Auspitz essentielles Erythema, mit welchem ihrem Aussehen, aber nicht ihrer Aetiologie nach die toxischen Erytheme, beziehungsweise medicamentösen übereinstimmen sollten, das heisst solche, bei denen wir die Substanz mehr oder weniger genau kennen, die in den Körper gelangt und Erytheme erzeugt, namentlich diejenigen, welche aus praktischen (nicht wissenschaftlichen) Gründen Arzneierytheme benannt werden.

Erytheme bei Krankheiten infectiösen Ursprunges.

Wir wollen hier die Prodromalerytheme gewisser Erkrankungen besprechen, so namentlich die Roseola variolosa und vaccinica, Roseola cholerica, Roseola typhosa, die Serumerytheme, das Diphtherieerythem, das Pemphiguserythem etc.

Das Erythema variolosum erscheint gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung, während der Kranke schon fiebert, Rückenschmerzen hat etc. Manche Autoren unterscheiden zweierlei Formen: eine mehr erythematöse und eine mehr hämorrhagische, sie geben aber zu, dass beide Formen häufig gemischt erscheinen. Die erythematöse besteht aus kleinen punktförmigen, reichlichen hyperämischen Fleckchen, ist scharlachähnlich oder besteht aus grösseren, etwas elevierten maculösen Efflorescenzen (masernähnlich). Ihr Auftreten entspricht häufig dem eines polymorphen Exanthems auf der Streckseite der Hände und Füsse, Ellbogen und Knie. Das Exanthem kann in einem Tage vergehen, oder es gesellt sich hiezu die sogenannte hämorrhagische Form, welche auch sofort als solche entstehen kann: hanfkorn- bis linsengrosse bläulichrothe Knötchen, zumeist im Inguinaldreieck und der Unterbauchgegend, zuweilen auf den Rumpfseiten, die mehrere Tage dauern und wie ein polymorphes Exanthem bläuliche oder grünliche Flecken für einige Zeit hinterlassen. Die Polymorphie wird auch dadurch vervollständigt, dass nach Gornall Urticariaquaddeln auftreten können. Die angegebene Localisierung trifft übrigens nicht immer zu. Ich sah genug Prodromalerytheme, die universell über den ganzen Körper und das Gesicht vertheilt waren wie polymorphe Erytheme, wobei auch wie bei polymorphen Erythemen livide Färbung in der Mitte der erythematösen Efflorescenzen auftrat, während das Erythem in der Peripherie ziegelroth bis rosenroth war. Es kann sich wie bei den polymorphen Erythemen entweder um Diapedese oder um Hämorrhagie handeln.

Die Beschreibung der Prädilectionsstellen stammt von Th. Simon (Hamburg) her. Derselbe fand die Genitalien mit geringen Ausnahmen immer frei, die Fussrücken immer nur dann befallen, wenn auch die Handrücken erkrankt waren.

Wenn über den toxischen Ursprung des Variolaerythems noch Zweifel bestünden, so könnten sie durch die Thatsache des sogenannten secundären Variolaerythems widerlegt werden. Dasselbe tritt im Stadium exsiccationis oder suppurationis auf unter neuerlichem, mehrere Tage dauerndem Fieber und dürfte auf Resorption neugebildeter toxischer Körper beruhen, wie die ziemlich bedeutende Temperatursteigerung lehrt, die ebenso langsam ansteigt, als das Erythem kommt, und mit diesem ebenso rasch schwindet.

Die Roseola vaccinica entsteht ebenfalls entweder gleich nach der Impfung als Nebenwirkung des Vaccinegiftes oder später, wenn die Pusteln „reif“ sind und schon zu vertrocknen beginnen, wobei ihr eventuell noch unter der Kruste vorfindlicher Inhalt resorbiert wird. Ich kann Behrend nur vollkommen beipflichten, wenn er angibt, dass er zwei bestimmte Phasen des Vaccineexanthems beobachtet habe, nur möchte ich die erste nicht auf die Verletzung (Traumatisierung) bei der Impfung, sondern auf die Impfung, auf das Virus selbst, beziehen. Das Erythema vaccinicum ist nämlich ein mehr oder weniger universelles Exanthem auf dem Stamme und den Extremitäten, bestehend aus unregelmässigen gerötheten Maculae, die zu grösseren Flächen confluieren, aber auch urticariaähnlichen Formen und solchen, die dem Erythema urticans (exsudativum) entsprechen. Es kann sich nicht, wie Behrend richtig hervorhebt, selbst wenn das Exanthem an der Impfstelle beginnt, um eine von der Wunde durch Wundinfection ausgehende Entzündung (Lymphangoitis) handeln, wohl aber um die Wirkung eines durch Resorption in den Blutkreislauf aufgenommenen Giftes, und Behrend vergleicht es in der zweiten Phase mit Recht den Arzneiexanthemen — will sagen toxischen Erythemen. In einem Falle sah Behrend sieben Tage nach der Vaccination kleine juckende Knötchen, die sich zu flachen Scheiben umwandelten und stellenweise confluierten, auf den Schleimhäuten flache Erosionen mit speckigem Belag, wie wir das bei den autotoxischen Erythemen öfter sehen werden. Einen ähnlichen Fall beschreibt H. Fox: am siebenten Tage post vaccinationem kleine folliculäre Papeln, die zu runden Herden confluierten, universell verbreitet.

Differenzialdiagnostisch ist bei dem Erythema variolosum neben gewöhnlichem Erythema multiforme noch an das dem Ausbruche des Pemphigus häufig vorausgehende Erythem zu denken. Es ist zunächst das Froststadium, welches gewöhnlich, aber nicht immer noch vor Ausbruch des prodromalen Variolaerythems auftritt und den Arzt auf die richtige Fährte weist.

Die toxischen Erytheme, welche infolge von Resorption toxischer Substanzen vom Darmcanale, sei es nach Genuss verdorbener Nahrungsmittel, sei es nach hartnäckigen Obstipationen — gewöhnlich ist beides vereinigt — auftreten, erzeugen wohl Uebelkeiten, Schwindel, selbst Ohnmachtsanfälle, aber selten Fieber oder Temperatursteigerung von irgend bemerkenswerter Höhe. Bei Pemphiguserythem ist wohl gewöhnlich Temperatursteigerung, aber kein Schüttelfrost, Kopfschmerz, Kreuzschmerz etc. vorhanden.

Bei Roseola vaccinica muss vor Verwechslung mit maculösem Syphilid und Masern gewarnt werden. Gegenüber den regelmässigen kupferrothen Flecken des Syphilids ohne bestehendes Juckgefühl zeigt

das Vaccineexanthem unregelmässige Formen mit Confluenz, lebhaft rothe Farbe, oft sehr unangenehmes Jucken und Brennen, so dass ich die Kinder immer nur mit einer leichten Decke, selbst mit einem Leintuch zudecken lasse, Verbände womöglich ganz entferne und local nur eine 1·5%ige verdünnte alkoholische Lösung von Salicylsäure anwenden lasse.

Bei Masern wird das Vorhandensein katarrhalischer Erscheinungen: Rhinitis, Tracheitis (Bronchitis), Conjunctivitis als unterscheidendes Moment wenigstens im Beginne gegenüber dem Vaccineerythem zu beachten sein.

Die Roseola typhosa besteht meistens aus rosenrothen, leicht elevierten „Stippchen", die am Beginne der zweiten Typhuswoche auf der Brust und dem Abdomen entstehen. Ueberwiegend ist zumeist die Hyperämie, weshalb sie bei leichter Compression scheinbar schwindet (Roseola maculata Dietl). Die zweite Form (Roseola papulata Dietl) stellt stärker elevierte, nuss- bis hanfkorngrosse, scharf begrenzte härtliche Stippchen oder Knötchen dar. Bei Druck schwindet wohl die Röthe, aber die Infiltration bleibt noch immer in Form eines Knötchens — Tâches papuleuses legèrement saillantes de couleur rosée, Trousseau. — Nach Murchison und Gerhard kommen auch hämorrhagische Formen vor, auch masernähnliche wurden in selteneren Fällen beobachtet (J. Neumann). Ein toxisches Erythem, bestehend aus röthlichen Flecken, die, wachsend, zu einem diffusen Erythem confluierten, beobachtete am 20. Typhustage Galliard, ein Erythema multiforme ward aus Rónas Abtheilung von Laufer beschrieben.

Während die letzteren Erscheinungen wahrscheinlich solche toxische oder autotoxische Erytheme sind, welche das Bild des Typhus durch Mischinfection oder Autointoxication von Seite des Darmes darstellen, haben wir es bei der echten Roseola typhosa mit einem Producte der Typhusbacillen selbst zu thun. Aus dem Blute der Roseola hat zuerst Neuhaus bei 15 Fällen neunmal Typhusbacillen durch das Culturverfahren gewinnen können. Dasselbe Verfahren ergab zu gleicher Zeit im Fingerblute und in dem des Unterarmes negative Resultate. Ein späterer Untersucher, Seitz, hatte zwar durchgehends negative Befunde, doch konnte sein Nachuntersucher Rütimayer in sechs Fällen einmal eine charakteristische Cultur gewinnen, während das Ergebnis der Culturversuche von Chantemesse und Vidal wiederum negativ ausfiel. In ausgedehnter Weise hat Gustav Singer die Untersuchungen aufgenommen, indem er neben den maculösen und papulösen Formen auch „acneähnliche" Efflorescenzen von der Bauch- und Brusthaut, die an den Mündungen der Talgdrüsen sassen, in die Untersuchung einbezog. Sie sind atypische Formen der Roseola, die am Ende der ersten oder im Beginne der zweiten Woche auftreten und ohne Pustelbildung sich involvieren; solche Infiltrate gehen auch aus typischen Roseolen hervor.

In diesen Knötchen, die unter 26 Typhusfällen fünfmal auftraten, fand nun Singer durch das Culturverfahren regelmässig Typhusbacillen. Der mikroskopisch-histologische Nachweis der Bacillen im Gewebe selbst ist noch nicht gelungen. Nichtsdestoweniger müsste man, wenn der Befund sich auch weiter bestätigt, die Hauterscheinungen als Metastasen des Typhusprocesses in das Hautorgan ansehen. Dass sie nicht, wie von dermatologischer Seite wohl geglaubt und unter dem Einflusse der eigentlich ganz unbegründeten neurovasomotorischen Theorie der polymorphen Erytheme gelehrt wurde als die Wirkung des Reizes, welchen das Typhusgift auf die Hautnervencentren ausübt, anzusehen sind, wäre auch dann klar, wenn man die Bacillen nicht in der Haut fände. Es liegt bei diesen entzündlichen, keinerlei Anzeichen von Anordnung nach Nervengebieten darbietenden Gebilden kein Grund vor, sie für den Ausfluss einer Angioneurose zu halten. Mit demselben oder mit mehr Recht könnte man syphilitische Papeln für angioneurotisch erklären. Die Syphilisefflorescenzen zeigen übrigens manche Analogie mit der Roseola typhosa. Ich habe seinerzeit die bekannte Erscheinung von Syphilis und Reizung (Tarnovsky) darauf zurückgeführt, dass an einer activ-hyperämischen Stelle, durch welche in der Zeiteinheit eine so vielmal grössere Blutmenge fliesst, auch viel mehr Gelegenheit für die Deponierung von im Blute circulierenden Keimen gegeben sei. Aehnliche Beobachtungen wurden bei Typhus gemacht. Murchison sah Fälle, in welchen die Typhus-Roseola zuerst an solchen Stellen erschien, auf welchen Sinapismen appliciert worden waren. Singer konnte wiederholt nach Application von Dampfbädern ein frisches Exanthem zur Proruption bringen.

Das Choleraexanthem erscheint als Roseola, als exsudatives Exanthem und Erythem, als Quaddel- und Knötchenausschlag, diffuse (erisypelatöse) Hautentzündung. Ausserdem wurden Pusteln, Furunkeln, Hautgangrän und Ulceration beschrieben, doch muss bei letzteren Formen die Wahrscheinlichkeit einer secundären Infection mit anderen (pyogenen) Mikroorganismen betont werden.

Die eigentlichen Erytheme treten nie im Anfalle, sondern zur Zeit der Reaction auf, was eine Analogie mit dem von Singer behaupteten Antagonismus zwischen Darmaffection und Hautexanthem bedeuten würde.

Ausser diesen Erkrankungen hat man begleitende Erytheme bei Influenza (von Galliard in zwei Fällen in Form eines morbillösen Ausschlages und eines Erythema papulatum), die in wenigen Tagen heilten, beobachtet. Von Cadet de Gassicourt wurden morbillöse und rubeoliforme Erytheme bei Pneumonien beschrieben (rash pneumonicques), und von Rilliet, Barthez, Arnauld, Leop. Ad. Espine und Macé bestätigt. Letzterer hält die Pneumococcen direct für die Ursache des „rash" und schlägt für sie eben den Namen „rash pneumococciques" vor.

In diese Gruppe der Erytheme zähle ich auch die, welche so häufig dem Pemphigus vorausgehen und ihn begleiten. Unter Fiebererscheinungen oft nur mässigen Grades beginnend, dauern sie einige Tage und Wochen, bis sich die ersten Blasen zeigen. Auch dann wird häufig eher an ein Erythema bullosum gedacht als an einen Pemphigus, bis das unerbittliche Fortschreiten der deletären Erkrankung eines anderen belehrt.

Die mit Erythema einhergehenden Fälle von Pemphigus endigen wohl alle letal, und ich stehe nicht an, bei allen Fällen, wo ein gutartig verlaufendes Erythema mit Blasen als identisch bezeichnet wird mit dem, was die Wiener Schule Pemphigus nennt, einen diagnostischen Irrthum anzunehmen. Das Pemphiguserythem stellt, wenn es zu Beginn der ersten Blaseneruptionen auftritt, ein universelles Leiden dar, ist oft gleichmässig fleckenförmig, livid oder im Centrum livid, in der Peripherie rosig wie ein Erythema iris oder annulare. Wenn es jedoch zwischen den Pemphigusblasen anfallsweise auftritt, so ist es grossfleckig diffus oder selbst streifenförmig, nicht selten entstehen gerade auf den früher erythematösen Stellen die Pemphigusblasen und oft genau in der Ausdehnung derselben. Jedem Ausbruche eines Erythems geht Fieber voraus. Dasselbe beruht zweifelsohne auf toxischer oder toxibacteritischer Grundlage. Manchmal geht von ihm ein heller Lymphangoitisstreifen aus.

Die serotherapeutischen Erytheme

sind geeignet, einige Aufklärung über die Pathologie der multiformen, autotoxischen, toxischen und infectiösen Erytheme zu bringen. Dieselben treten bei Diphtherieseruminjectionen nach der Zusammenstellung von Hartung in 11·4 %, nach der des deutschen Reichsgesundheitsamtes in 8·1 %, nach Berg in 24 % aller Fälle auf. Dubreuilh hat zahlreiche Erfahrungen über Diphtherieserumexantheme gesammelt. Sie bilden Quaddeln, Knötchen, scarlatinöse Röthungen, rubeolenähnliche Ausschläge und Erythema multiforme. Die verschiedensten Formen sind zumeist alle oder in grosser Zahl an einem Individuum beisammen, und zwar entweder generalisiert oder localisiert an gewissen Stellen, meist an Hals und Nacken, sowie den Beugeflächen der Extremitäten oder von der Injectionsstelle ausgehend. Aehnlich lauten die Befunde von Fibiger, der unter 239 Fällen das Exanthem 75 mal beobachtete. Der Verlauf des Exanthems als solchen ist im allgemeinen ein gutartiger, doch wurde von Asch in einem leichten Diphtheriefalle 15 Tage nach der Injection unter Fiebererscheinungen, bei kleinem Puls, hoher stöhnender Respiration und Somnolenz der Ausbruch eines ausgebreiteten typischen multiformen Erythems beobachtet. Stellenweise war diffuse scharlachartige Röthe, Oedem

des Gesichtes, nach fünftägigem Bestande erfolgte die Erholung nur langsam. Bemerkenswert ist hier das stärkere Befallensein der Extremitäten und die Gelenksschwellungen, die sich bei den toxischen Formen des exsudativen Erythems finden.

Die meisten Autoren sind geneigt, das Erythem auf das dem Organismus fremdartige eingeführte Blutserum zu beziehen; so hat Kollmann nach Injection von Diphtherieserum Albuminurie mit Erythem ebenso gesehen wie nach Injection von reinem Hammelblutserum, die zum Zwecke der Behandlung der Syphilis ausgeführt worden war. Dubreuilh sah Exantheme in 14% der Fälle bald unmittelbar nach der Injection, bald erst ein bis zwei Wochen später, die ersteren sind nach Dubreuilh mehr urticariaähnlich, die letzteren rubeoliform. Als Begleiterscheinung sind meistens Fieber, Muskel- und Gelenksschmerzen, Diarrhoe vorhanden. Auch Dubreuilh findet Erytheme bei Injection von Serum sowohl immunisierter als nicht immunisierter Thiere, aber auch von Sperma derselben, so dass er ebenfalls geneigt ist, das Erythem auf das Thierserum als solches zu beziehen. Nach Injectionen von menschlichem Blutserum wurde kein Erythem beobachtet, am häufigsten nach Pferde-, Esel-, Maulthierserum. Doch gibt es Berichte genug, die zu melden wissen, dass sich die Sera von verschiedenen immunisierten Thieren derselben Species, z. B. Pferden, nicht gleich verhalten; während das von einem Pferde gewonnene sehr oft oder immer Erythem erzeugte, sah man vom Serum eines zweiten Pferdes keinen Ausschlag. Nach dem Berichte der Diphtherieheilserum-Commission zeigte fast jedes dritte injicierte Kind einen erythematösen oder urticariaähnlichen Ausschlag.

Was immer das Agens bei den Serumerythemen ist, ob das Antitoxin selbst oder das fremde Serum, in jedem Falle entsteht das Erythem nur durch eine toxische und nicht durch eine Nervenwirkung, wie schon der Umstand lehrt, dass es von der Applicationsstelle seinen Ausgang nehmen kann. Darin zeigt es eine Aehnlichkeit mit anderen autotoxischen, z. B. vom weiblichen Genitale ausgehenden und toxischen (Quecksilber) oder infectiösen Erythemen.

Die autotoxischen Erytheme.

Die autotoxischen Erytheme können verschiedene Ursprungsstätten haben: den Urogenitalschlauch, den Darmcanal und Zerfalls-, respective Eiterungsprocesse in parenchymatösen Gebilden oder an solchen Stellen überhaupt, wo die spontane Entleerung nicht möglich ist. Was die Urogenitalorgane betrifft, so ist nicht selten bei Cystitiden ursprünglich gonorrhoischen Charakters Erythema multiforme und Purpura beobachtet

worden. Ob es rein gonorrhoische Formen waren, oder ob es nicht vielmehr Mischinfectionen waren, konnte in den betreffenden Fällen nicht eruiert werden. Thatsächlich hören aber die Erytheme bei localer Behandlung auf. In einem Falle, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, waren zweifellos noch andere Bacterienarten vorhanden. Der Kranke hatte neben einer typischen Urticaria auch eine Affection des Ellbogengelenkes; beides heilte nach Erweiterung einer vorhandenen Strictur und systematischen Blasenausspülungen. Ein ausgedehntes universelles Erythema multiforme, durch Monate fortbestehend bis zum letalen Ausgange, sah ich bei einer Dame, die an eiteriger Pyelonephritis litt.

Nirgendwo ist vielleicht der directe Zusammenhang von Erythemen und Erkrankungen der Sexualorgane so deutlich wie in einer Reihe von Vaginaleiterungen. Trotzdem ist deren Zusammenhang noch wenig oder gar nicht bekannt. Den ersten Fall sah ich noch als Assistent der Neumann'schen Klinik. Die Patientin war ein 19jähriges Mädchen, das mit profusem Fluor, enormem Oedem und Eczem der Labien in die Klinik kam. Daran anschliessend entstand bereits am nächsten Tage Erythema urticans der Innenfläche der Schenkel, der Unterbauch- und Inguinalgegend, das rasch über den ganzen Körper sich verbreitete, und nachdem noch gelbbräunliche Farbe der centralen ältesten Efflorescenzpartie hinzukam, ein ganz typisches Erythema iris wurde. Daneben war in vielen Efflorescenzen der Rand durch einen Kranz wasserheller Bläschen besetzt, so dass neben Erythema iris auch noch Herpes iris (Herpes circinnatus) vorhanden war. Das Erythem recidivierte solang, als die profuse Eiterung aus der Vagina bestand, und verschwand beim Abheilen derselben.

Ein anderer Fall betraf eine Dame der Privatpraxis, welche ein universelles recidivierendes, ungemein juckendes Erythem hatte, welches auch diffus im Gesichte, theils als Erythema urticans, theils als Erythema iris auf dem Stamme und den Extremitäten auftrat, immer an der Innenfläche der Oberschenkel begann und allen von den erfahrensten Dermatologen angewendeten localen Behandlungsmethoden und aller internen Therapie so lange Widerstand leistete, bis der vorhandene Vaginalfluor behandelt wurde, dann aber ohne weitere Hautbehandlung schwand. Solche Fälle, deren Zahl nicht unbeträchtlich ist, erinnern lebhaft an die durch Anwendung von Quecksilbersalbe an den Genitalien des Mannes erzeugten Eczeme, beziehungsweise Erytheme, die, als Erytheme dann weiterschreitend, den ganzen Körper ergreifen.

Zweifellos toxisch, beziehungsweise autotoxisch sind die universellen Erytheme, welche im Wochenbette auftreten. Es sind Formen von Erythema papulatum, urticans und iris, universale oder scharlachartige Ausschläge, häufig ohne Fieber, aber mit Affection der Mundschleimhaut und

der Vulva. Ihr plötzliches Auftreten und langsames Vergehen mit der Secretion erinnert an die oben citierten Fälle von Erythemen, welche Erkrankungen des Genitales nachweisbar ihren Ursprung verdanken. Dass sie oft mit manchen Exanthemen Aehnlichkeit haben, die bei Hysterischen entstehen, spricht nicht für ihren nervösen Ursprung, weil es sich bei diesen Erythemen Hysterischer um Störung der Darmmotilität handelt, welche auf autotoxischem Wege das Erythem erzeugen, wie später gezeigt werden wird.

Ein bekanntes Beispiel von Autointoxication vom Genitalschlauche ist der Fall von Schauta, bei dem eine Urticaria immer wieder recidivierte, bis eine eiterige Salpingitis durch Laparotomie entfernt wurde. Schon den älteren Autoren sind Hautaffectionen während der Menstruation aufgefallen. Dieselben sind circumscripte Erytheme en plaques oder Erythema iris oder gyratum, auch urticans. Bei einer Dame, die an Dysmenorrhoe litt, beobachtete ich lange vor Einführung des Antipyrins in die Therapie bis thalergrosse geröthete, dann livid werdende, später eine Pigmentierung hinterlassende Flecke, welche dem später bekannt gewordenen fixen localisierten Antipyrinerythem ähnlich sahen und bei jeder Menstruation an derselben Stelle auftraten bis nahe zur Menopause, mit der sie dann aufhörten. Kaposi bildet in seinem Atlas als Menokelis (Fuchs) ein Erythema iris ab, das zum Theil in der Umgebung des rechten Auges, zum Theil auf der Conjunctiva bulbi localisiert ist. Aehnliche Fälle kommen auch vor, ohne an die Menstruation gebunden zu sein. Von dem Wiener Ophthalmologen Ernest Fuchs wurden solche Erythemata iris beschrieben; ich sah bei einer Frau mit hartnäckiger Obstipation ein ebensolches Erythem neben Erythemefflorescenzen auf dem Stamme, und bei einem 18jährigen Manne neben immerwährend schwindender und auftretender Urticaria gigantea Erythema urticans und gyratum des Stammes, der Extremitäten und des Gesichtes, das solange bestand, als die Obstipation dauerte.

Urticaria ist nicht selten bei graviden Frauen, besonders der Dermographismus. Die Patienten klagen oft nur über unausstehliches Jucken, besonders des Nachts im warmen Bette. Auf der Haut ist ausser Kratzeffecten nichts zu finden. Beim Bestreichen der Haut jedoch sieht man die bekannten Leisten sich entwickeln. Dieselbe Erscheinung, oft ohne provocierbare Quaddelbildung, sieht man nicht selten bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken, atrophischer Bauchmusculatur und Ausdehnung des Dickdarmes mit Obstipation, bei welchen, wie ich wohl an hundert Fällen gesehen, alle localen Antipruriginosa, alle Abführmittel und alle Darmdesinficientien, selbst Darmirrigationen nichts nützen, sondern ausschliesslich und allein durch mechano-therapeutische Massnahmen, namentlich Bauchmassage, die normale Wirkung der Bauchpresse und normaler

Darmtonus zu erzielen ist, der die toxischen Substanzen allmählich, aber gründlich hinausbefördert. Es ist demnach in solchen Fällen, die Gravide betreffen, noch zu erwägen, ob nicht auch hier die oft gestörte Darmentleerung es ist, welche Erytheme erzeugt.

Die Autointoxicationen (oder Autoinfectionen), welche durch Aufnahme toxischer Körper aus dem Darm entstehen, treten entweder in Form von Urticaria, Erythema nodosum und multiforme (urticans, papulatum und Iris) oder als Erythema gyratum auf. Am häufigsten ist die Obstipation oder mechanische Darmstenose ihre Ursache. Dabei muss natürlich bemerkt werden, dass die zu resorbierenden Körper trotzdem erst von aussen in den Darm eingebracht und von demselben nur resorbiert sein können. Sie können sich, wenn es sich um Mikroorganismen handelt, daselbst vermehrt haben. Andererseits bilden sich toxische Körper gewiss auch durch Darmfäulnis oder Gährung.

Wenn wir mit dem Anfangstheil des Verdauungstractes beginnen, so sind die Erytheme zu erwähnen, die infolge von Erkrankung der Rachenhöhle entstehen. Es ist eine ganze Menge von Fällen beschrieben worden, bei welchen sogenannte Aphthen des Mundes Ausgangspunkt von Erythem gewesen seien. Ich habe Grund anzunehmen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen diese Aphthen nicht der Ausgangspunkt des Erythems sind, sondern selbst vesiculöse Erythemefflorescenzen darstellen, die auf der Mund- und häufig der Vaginal-, respective Vestibularschleimhaut localisiert sind, worüber ich weiter unten spreche. Dagegen muss ich hier jene Fälle anführen, bei denen eine Angina follicularis oder phlegmonosa zu Erythem geführt. Die autotoxischen Erytheme, bei welchen der Verdauungstract den Resorptionsherd bildet, stellen wohl das grösste Contingent für diese Classe. Am wenigsten beachtet sind darunter wohl die Erytheme, welche vom Pharynx und wahrscheinlich auch vom Nasenrachenraum aus erzeugt werden. Sowie bei echter Diphtherie hat man auch bei Angina mit Belag polymorphe Erytheme und Purpura gesehen. Damit aber die Annahme eines solchen Ursprunges für das Erythem berechtigt sei, muss die Rachenaffection viel früher vorhanden gewesen sein als das Erythem, sonst ist immer der Einwand berechtigt, dass die Rachenaffection, sowie die der Schleimhäute überhaupt nur eine Theilerscheinung des exanthematischen, anderweitig erzeugten Processes ist, da man ja Exantheme in der Mundhöhle und im Rachen auch bei Erythemen gesehen hat, welche zweifellos anderweitig erzeugt worden sind, so durch Quecksilber, Jod, Antipyrin, Phenacetin u. s. w.

Zweifellos ist eine solche Annahme berechtigt z. B. bei folgendem Falle: Einer jungen Dame wurden Hypertrophien der Nasenmuschelschleimhaut abgetragen. Tamponade der Nasenhöhle ist nicht möglich, infolge dessen Rückfluss des Secretes in die Rachenhöhle. Davon heftige folliculäre An-

gina, am dritten Tage ein typisches Erythema nodosum, das 14 Tage bis drei Wochen anhält. Auch die multiformen Erytheme bei Syphilis, welche von vielen Seiten, namentlich von Lewin, Rosenthal u. a. beschrieben wurden, sind in vielen, wenn nicht allen Fällen nur durch ausgedehnte Rachenaffection erzeugt. Dafür spricht der Umstand, dass die Erytheme der Proruption des eigentlichen Syphilids vorausgehen, wie schon Hebra sen. gewusst hat, also gerade in die Zeit der specifischen Angina fallen, wo sich wie bei anderer Angina leicht mannigfache Mikroben ansiedeln, beziehungsweise entwickeln können. Ob hiebei die Aufnahme direct von der Rachenschleimhaut selbst geschieht, oder ob die verschiedene Mikroorganismen und Toxine enthaltenden Secrete nicht erst geschluckt und dann vom Darmcanal aufgenommen werden, ist schwer zu entscheiden, letzteres aber höchstwahrscheinlich, so dass wir es auch hier möglicherweise mit Erythemen ab ingestis im weiteren Sinne zu thun haben.

Als autotoxisches Erythema ab ingestis können wir ferner die Hauterkrankungen ansehen, welche ich bei zwei Fällen von Taenia gesehen habe. In beiden Fällen handelte es sich um Frauen. Bei der einen war ein grossfleckiges Erythema urticans an spärlichen Stellen des Körpers, das immer recidivierte, bis ich die Taenienabtreibung veranlasste. Bei der zweiten Frau war ein sehr juckender, über den ganzen Körper verbreiteter eczemähnlicher Ausschlag (Eczematisation) neben Magenbeschwerden vorhanden, die ich in Connex mit dem ersteren brachte. Die nachherige Untersuchung ergab Taenia, nach deren Entfernung das Exanthem verschwand, um nie wiederzukehren. Zweifellos war hier ein juckendes diffuses Erythem vorausgegangen, das durch Kratzen und Reibung der Kleider eczematös wurde (Neurodermie). Ein anderer ganz analoger Fall bestätigt mir diese Annahme. Derselbe betraf einen 25jährigen Mann, der seit mehr als einem Jahre an enorm juckenden universellen diffusen Eczemen, Erythemen und Eczem en plaques leidet; Obstipation und Koliken. Bei der Untersuchung Tumor und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Coecums, bei der Operation (Gersuny) Tuberculose des Coecums und des Processus vermiformis mit Stenose des Einganges vom Ileum. Nach der Operation durch zwei Jahre spontaner Schwund des Ausschlages, worauf aber Wiederkehr von erythematösen Flecken auf dem ganzen Körper, sowie neuerdings Darmbeschwerden sich einstellten.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Erytheme bei Obstipationen. Ich will als einfachste Formen die Atonie bei Hysterischen nehmen und als Beispiel folgenden Fall anführen. Eine 28jährige Witwe, Handarbeiterin, die ausser Globus hystericus, Meteorismus und hysterischem Aufstossen ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythema urticans und papulatum hat, zeigt ausserdem auf der Zunge, der Backenschleimhaut und den Lippen intensiv rothe epithellose Stellen von Hanfkornquerschnitt- und Linsengrösse, zum

Theil confluierend und speckig belegt, schmerzhaft. Die Behandlung besteht in Irrigation, Bauchmassage, Cocaïnisierung der Mundschleimhauterosionen, Ausspülen mit Borsäurelösung, später Menthol intern, Heilung. Ein Jahr bleibt die Patientin von Atonie frei. Nach einem Jahre wieder derselbe Zustand mit Atonie, Aufstossen etc., derselbe therapeutische Erfolg. Hier war zweifellos die Motilitätsstörung des Darmes das Primäre, das Auftreten des Exanthems auf der Haut und der Mundschleimhaut das Secundäre, ersteres die Ursache, letzteres die Wirkung.

Mit der Hysterie als solcher hatte das Exanthem nichts zu thun, denn die Patientin behielt nach wie vor ihre Hysterie, sie zeigte nur keine Darmatonie und infolge dessen keine autotoxischen Erytheme durch die Resorption der erzeugten und im Darme zurückgehaltenen Körper.

Lehrreich ist in dieser Beziehung die Beobachtung von Erythemen bei Mastdarmstricturen, die mechanisch erweitert werden. Wenn die Dilatation einige Zeit durchgeführt wurde, hörte das immerfort recidivierende Erythema gyratum solange auf, bis die Stenosierung wieder überhandnahm.

Hieher gehören die Erytheme bei Obstipation, so ein monatelang recidivierendes Erythema iris und Herpes iris (Herpes circinnatus) bei hartnäckiger Obstipation eines 60jährigen Mannes, das erst nach einer Cur in Marienbad aufhörte. Auch Urticaria porcellanea gigantea wird bei Obstipationen beobachtet, mit Kopfschmerz und Schwindelanfällen, frequentem kleinen Pulse ohne Fieber.

Diese Fälle führen bereits in das Gebiet der Vergiftungen durch Fleisch- und Wurstgift, Crustaceen, Mollusken etc. (Botulismus, von Botula, die Wurst), da plötzlich Obstipierte häufig genug auch angeben, sie hätten kurz vor dem Auftreten der Hautaffection Wurstzeug oder ähnliche Speisen genossen. So sah ich in einem Falle ein diffuses, plötzlich über den ganzen Körper auftretendes, mit grosslamellöser Abschuppung heilendes Erythem bei einem Manne, der wenige Stunden vorher eine ihm zugesendete Wurst mit seiner Familie von vier Gliedern genossen hatte, von denen drei Diarrhöe bekamen und dem Erythem entgiengen, während er obstipiert wurde und ein toxisches Erythem bekam, welches nach einem Laxans schwand. Was in diesem Falle mehr wirkte: das in der Wurst vorhandene Gift oder die Obstipation, ist durch die Begleiterscheinungen eher dahin zu entscheiden, dass es das Wurstgift war.

Es sind übrigens alle Fleischsorten gelegentlich Träger eines solchen Giftes: Schweinefleisch (Mraček), Rindfleisch, Wild, Geflügel etc. In den epidemischen Wurstvergiftungen mit letalem Ausgange, die als Botulismus im engeren Sinne bezeichnet werden, sah man neben schweren nervösen

Zufällen und Giftwirkungen die Haut nur trocken pergamentartig werden und sich abschuppen, dagegen fand man Röthung und aphthöse Geschwüre im Munde und dem Pharynx.

Wie von abgeschlossenen Eiter- oder Zerfallshöhlen autotoxische Erytheme erzeugt werden, lehrt uns ausser dem oben erwähnten Falle Schautas von eiteriger Salpingitis auch eine Beobachtung von mir: eine Patientin mit einem Inguinaldrüsenabscess bekam Erythema nodosum. Dasselbe recidivierte durch drei Wochen immer wieder, schwand aber sofort nach Eröffnung des Bubo.

Symptomatologie und Verlauf autotoxischer Erytheme. Ein Theil der autotoxischen Erytheme verlauft unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme, besteht also aus hanfkorn- bis linsengrossen und grösseren elevierten Efflorescenzen mit abortivem oder cyklischem Verlaufe, deren Farbe zunächst eine acute Röthe (Ziegelröthe) ist, dann etwas livid wird und hierauf entweder in einigen Tagen ganz vergeht oder eine Formveränderung erleidet, indem die Efflorescenzen in der Peripherie weiterschreiten und im Centrum eine Involution durchmachen. Die Grösse dieser Efflorescenzen ist verschieden: entweder ein hanfkorngrosses Knötchen (Erythema papulatum) oder eine linsengrosse oder noch grössere Quaddel, die wächst und mit anderen zu grossen Flächen confluiert (Erythema urticans). Die letztere kann in der Peripherie fortschreiten, während im Centrum eine Involution in der Weise beginnt, dass die Efflorescenz bläulich oder bläulichgelb wird; zwischen beiden Zonen ist manchmal eine weissliche schmale Zone.

Im weiteren Verlaufe der Involution wird die Mitte gelblich: an diese reiht sich eine bläulichrothe Zone und um diese eine rothe, frisch entstandene (Erythema iris). Die normale Haut zwischen den Efflorescenzen zeigt häufig eine vorübergehende oder andauernde livide Färbung, die gegen die Efflorescenz wiederum durch einen anämischen Hof begrenzt wird; das kann bei jeder dieser Formen, namentlich wenn die Kranken entkleidet sind, sich einstellen. Neben der schon erwähnten Empfindung des Juckens oder des Schmerzes ist häufig, aber nicht immer, Fieber vorhanden, wenigstens in den ersten Tagen. In vielen Fällen beginnt die Erkrankung auch peripher, d. h. auf der Rückseite der Hände und der Arme, oft zuerst auf den letzteren, doch sind auch die Flachhand, noch häufiger aber die Beugefläche des Ober- und Vorderarmes mit- oder zuerst befallen.

In einzelnen schwereren Fällen des Erythems beginnt die Erkrankung oft auf dem Stamme und im Gesichte. Ich sah einzelne Fälle, über die oben bereits gesprochen wurde, am Genitale zuerst entstehen. Noch andere Formen entstehen dadurch, dass die Efflorescenz nicht flach,

sondern halbkugelförmig vorgewölbt ist, sich etwas derber anfühlt, leicht schmerzhaft ist; diese stellen bereits die Uebergänge zu dem Erythema nodosum vor. Solche Efflorescenzen werden bald livid, schreiten in der Peripherie nicht vorwärts, sondern werden gelblichbraun, während andere, neue entstehen können.

Diesen Formen gewissermassen als Antipoden stehen andere gegenüber, bei welchen die Röthe eine Ringform oder Kreisform, eine unregelmässige Landkartenform, geschlossen oder nicht geschlossen, bildet, von welcher eine fast gar nicht veränderte oder eine livide bis lividbräunliche Haut eingeschlossen wird.

Während einzelne Autoren annehmen, dass es sich hier um sehr flache, mit wenig Exsudation und Transsudation einhergehende Formen handelt, die im Centrum rasch erblassen, ohne dass Blutfarbstoff Zeit gehabt hätte, auszutreten, glaube ich nach meiner Beobachtung berechtigt zu sein, anzunehmen, dass solche circinäre Efflorescenzen auch von vornherein entstehen können, ohne dass eine centrale, sichtbare Efflorescenz durch ihr Erblassen den Anfang gebildet hätte, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass im Centrum irgend ein sich unserem Auge nicht manifestierender Vorgang vorausgegangen sein kann. Aber die circinäre Efflorescenz entsteht oft so rasch, dass man selbst bei häufiger Untersuchung keine anderen als circinäre Efflorescenzen sieht; in anderen Fällen lässt sich aber der directe Zusammenhang mit urticariellen Efflorescenzen auf das unzweifelhafteste nachweisen. Zuerst entsteht auf geröthetem Grunde eine weissliche Quaddel, dann nimmt die Quaddel an Umfang zu. Die Röthe in der Peripherie begrenzt sich, im Centrum des Plateaus wird die weissliche Färbung bläulich, während die Ränder noch weisslich bleiben, dann flacht sich die Quaddel ab, bleibt zunächst als geschlossene annuläre oder landkartenförmige, aber geschlossene und in der Peripherie geröthete und elevierte Efflorescenz bestehen; dann schwindet der Wall an einem Punkte der Peripherie oder an zwei derselben, es entsteht eine nicht geschlossene landkartenförmige rothe Zeichnung Erythema gyratum, die dann ebenfalls schwindet, um für einige Stunden einer diffusen Röthe Platz zu machen. Ich möchte dies speciell hervorheben, um diese Form gegenüber dem Herpes iris zu kennzeichnen.

Ausser diesen einfacheren Formen haben wir noch solche, bei welchen es zur Blasenbildung kommt, und ihre Zugehörigkeit zum multiformen Erythem wird angesichts dieser sonst nicht mit dem Erythem einhergehenden Erscheinung dadurch sichergestellt, dass neben Blasen auch noch andere Efflorescenzen vorhanden sind, die den Typus des Erythema urticans, papulatum, iris etc. zeigen, oder dass die Blasenefflorescenzen nach ihrem Eintrocknen als einfache multiforme Erytheme weiterschreiten. Wir haben zwei Formen solcher Blasenerytheme: Erythema bullosum,

z. B. bei Antipyrin, Jod, Arsenik, und Erythema vesiculosum, beziehungsweise den sogenannten Herpes iris.

Das Erythema bullosum bildet grosse, pemphigusähnliche Blasen, die wohl auch häufig mit Pemphigus verwechselt werden, die aber in ihrer Peripherie meistens eine livide, von einem acutrothen (ziegelrothen) Hofe umgebene Zone tragen. Daneben kommen Efflorescenzen von Erythema iris oder urticans vor, die nur im Centrum ein Bläschen tragen. Sie stellen den Uebergang zum sogenannten Herpes iris dar, welcher folgenden Verlauf hat: Entweder ein solches centrales Bläschen vertrocknet auf den livid gewordenen Efflorescenzen, während in der Peripherie auf der acutrothen oder ziegelrothen Fortschreitungszone ein Kranz von Bläschen entsteht; oder es haben die Efflorescenzen ohne centrales Bläschen als einfaches Erythema iris begonnen, und erst nach einigen Tagen, wenn die Efflorescenz im Centrum livid oder gar schon gelblich geworden, bildet sich eine Fortschreitungszone, wo sonst acute Röthung zu finden ist, ein Kranz wasserheller Bläschen (Herpes iris), der nach einiger Zeit wieder eintrocknet, wenn die Zone livid geworden, und um diese entsteht wiederum eine Zone wasserheller Bläschen, oder aber es kann sich die Bläschenbildung erschöpfen, und die Efflorescenz schreitet wieder als Erythema iris in der Peripherie weiter.

Es kann bei stark ausgebildeten Fällen auf diese Weise von einzelnen Efflorescenzen aus der ganze Körper von fortschreitenden Kreisen und Landkartenlinien überzogen werden.

Ausser diesen Formen kommen einerseits diffuse oder kleine punktierte scarlatinöse Erytheme vor, welche sich bald in miliariaähnliche Bläschen umwandeln und dann nässen oder bei denen in grossen Lamellen die Haut sich abstösst.

Die Therapie der autotoxischen Erytheme. Die Therapie fällt zum grossen Theile mit der des polymorphen Erythems zusammen. Hier kommt speciell die Behandlung derjenigen Organe in Betracht, von welchen die Autointoxication oder Autoinfection nachweislich oder muthmasslich ausgeht; also Behandlung der Krankheiten des Urogenitalsystems, des Darmes, Entleerung abgeschlossener Eiterherde. Bei Erkrankung des Darmes: Abführmittel, Darmdesinfection mit Calomel, Menthol, Ichthalbin, Xeroform. Das von Caspary mit Recht empfohlene salicylsaure Natron und die Salicylpräparate überhaupt wirken auch auf die schon in die Circulation übergegangenen toxischen Körper oder Mikroben.

Es kommen ferner neben der operativen Entfernung und Entleerung auch die mechanischen Behandlungsmethoden in Betracht, wie Irrigation, Bauchmassage, Gymnastik, dann Brunnencuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen. Selbstverständlich wird eine der Darmerkrankung entsprechende, individuell zu regelnde Diät und Lebensweise zu verordnen sein.

Toxische Erytheme, bedingt durch Körper bekannter chemischer Zusammensetzung.

Arzneierytheme.

Die Erytheme als Wirkungen chemisch genau bekannter Körper (die Exantheme durch Antitoxininjectionen bei Diphtherie und der Tuberculose rechnen wir nicht dazu) sind von der chemischen Zusammensetzung derselben ziemlich unabhängig, wenigstens ist es bis jetzt nicht gelungen, diesbezüglich einen Zusammenhang zwischen bestimmten Formen und Körpern bestimmter Zusammensetzung zu finden, wenn auch der geübte Dermatologe in vielen Fällen durch Erfahrung einen Zusammenhang herausfindet. Wir sehen solche nach Halogenen (Jod, Brom und ihren Verbindungen), nach schweren Metallen (Quecksilber), nach Alkaloiden (Chinin, Codeïn, Morphin, Belladonna, Hyosciamus, Stramonium, Strychnin), Santonin, nach Derivaten der Theersubstanzen (Antipyrin), Sulfonal, nach Verbindungen der Kohlenwasserstoffe (z. B. Chloral), nach den Derivaten des Benzols (Salicylsäure, Salol, Creosot), dann nach Körpern wie z. B. Tartarus boraxatus, Vanillin, nach den terpentinhältigen Körpern (Resinosen): Terpentin, Sandelholzöl, Extract. filicis maris, Cubeben, Copaivabalsam, nach Rheum. Umschriebene Erytheme der Flachhände und Fussohlen kommen auch bei Arsen und den sogenannten leichten Metallen vor.

Das hervorstechendste Merkmal aller dieser Erkrankungen ist wohl die Erscheinung, dass nicht alle Personen auf die innerliche oder äussere Anwendung der verschiedenen Medicamente mit Exanthemen reagieren und namentlich nicht auf dieselben Präparate derselben Agentien. Diese Disposition wird seit alten Zeiten als Idiosynkrasie bezeichnet, was eine individuelle Zusammensetzung der Körperbestandtheile der intoleranten Person bezeichnen sollte, welche eben diese Intoleranz bewirkt. Auffallend ist ferner, dass viele dieser Körper nachweisbar bald sowohl bei innerem, als bei äusserem Gebrauche Hautröthungen, beziehungsweise Ausschläge bewirken: Terpentin, Quecksilber, Arsen, bald nur nach einer Applicationsweise. Die Idiosynkrasie tritt bald nach der geringsten Dosis hervor, bald nach ziemlich beträchtlichen Gaben. Auch eine Angewöhnung der Intoleranten an gewisse Mittel wurde angenommen, so von Jadassohn, Morel-Lavallée bei Quecksilber. Andererseits wurde auch Idiosynkrasie unter den Augen verlässlicher Beobachter erst erworben; so sah Morel-Lavallée nach einem überstandenen Quecksilbererythem solche Leute, die früher Fische, Erdbeeren ungestraft genossen hatten, jetzt nach deren Genusse von Erythemen befallen werden. Andererseits wurde von Brooke hervorgehoben, dass auf gewisse Körper, wenn sie nur lange genug und in genügend grossen Dosen gereicht werden, alle Individuen mit Hautveränderungen antworten (Brom, Jod, Arsen), so

dass man in den nur bei gewissen Personen auftretenden Arzneiexanthemen nicht etwas ganz ausserhalb der Norm Stehendes habe, sondern eine Erscheinung, die zu den ersten hinüberleitet (Verschiedenheiten des Grades).

Ueber die Frage der allgemeinen Pathologie, ob die medicamentösen Erytheme ab ingestis, d. h. durch innere Aufnahme, und die durch äussere Application erzeugten und als Erythema venenatum oder ab acribus bezeichneten identisch sind, wollen wir erst abhandeln, wenn die einzelnen Mittel besprochen sind. Als feststehende Thatsache ist zu registrieren, dass viele Körper sowohl local, an der Stelle ihrer directen Einwirkung, als auch in der Umgebung, sowie auch durch Resorption an entfernten Stellen Hauterytheme verschiedener Art erzeugen.

Joderytheme.

Wohl am längsten bekannt sind die Erscheinungen, welche das Jod auf der Haut bewirkt. Sie treten grösstentheils nicht in Form von Erythemen auf, sondern, wenn intern genommen, zumeist in Form der Acne oder grosser, zerfallender Knoten (Jododerma), ähnlich wie bei Brom.

Diese Formen wurden ebenso wie die sogenannte Bromacne in dem Capitel über die Acne besprochen. Ausser diesen kommen aber auch echte Erytheme bei der internen und externen Einwirkung anorganischer, sowie organischer Jodverbindungen, des Jodkali, des Jodnatriums, des Jodammoniums, des Jodoforms und, wie ich mitgetheilt habe, auch des Jodothyrins vor. Schon der acute Jodismus, der so häufig zu sehen ist, gehört eigentlich in das Bereich der Erytheme, nur dass sich dieselben grösstentheils auf der Schleimhaut localisieren. Der Jodschnupfen, die Pharyngitis und Tracheïtis können wohl nur als Schleimhauterytheme angesehen werden. Ebenso die Conjunctivitis mit der collateralen Schwellung der Augenlider. Die gleichzeitig vorhandenen Zahnschmerzen, sowie die Neuralgien des Nervus supraorbitalis, des Nervus infraorbitalis und des Nervus mentalis veranlassten mich seinerzeit, in diesen Fällen die Wirkung des Jod in das vasomotorische Centrum zu verlegen, da es sich in diesen Fällen um Hyperämie im Gebiete der die Trigeminusäste begleitenden, durch Knochencanäle ziehenden Arterien handelt; es kann aber auch die Hyperämie und das Oedem des begleitenden Bindegewebes eine Theilerscheinung des Schleimhauterythems sein und durch directe Einwirkung des Jod auf die Blutgefässe zustande kommen. Damals waren eben die isolierten Arzneierytheme wie das Antipyrinerythem noch nicht bekannt. Die allgemeinen Erytheme sind im Beginne scarlatiniform, können dann aber vesiculös und bullös werden. In dem einen von mir beschriebenen Falle von Erythem nach Jodothyrin trat das Erythem schon nach 1·1 *g* des Mittels auf. Im Harne konnte ich kein Jod nachweisen, ich muss deshalb annehmen, dass das Jod im Organismus zurückgehalten wurde. Das Exanthem war

ein im wahrsten Sinne des Wortes universelles, zuerst scarlatinös, dann in Form von kleinen miliariaähnlichen, allmählich confluierenden Bläschen, wodurch die Epidermis vom Scheitel bis an die Spitzen der Finger und Zehen abgehoben wurde, und Patient sich wie nach einer allgemeinen Verbrühung in Lebensgefahr befand. Es begann an den Extremitäten und führte zur vollständigen Abstossung der Hornschicht des ganzen Körpers, an Füssen und Händen in toto, so dass zusammenhängende Lamellen und die Hornschichte ganzer Finger abgetragen werden mussten; dabei degenerierte das Stratum spinosum der Epidermis fettig.

Einen ähnlichen Fall mit letalem Ausgange nach sieben Esslöffeln einer 3%igen Lösung von Jodkalium beschrieb Wolf. Wie in unserem Falle war auch hier das Gesicht und die Conjunctiva geschwollen, aber mehr bullöse Exantheme am ganzen Körper und den Schleimhäuten.

Mehr localisiert bullöse Formen auf Nase, Nacken und Handrücken beschrieben Ohman-Dumesnil, Morrow, Lindsay (letzterer mit doppeltem Hofe), Arnozan (ein polymorphes, dann pemphigoid werdendes), Du Castel, Hyde, Haslund, Crocker. Von Sidney Ringer wurden schon vor längerer Zeit hämorrhagische Exantheme nach Jodammonium beobachtet, welche jedesmal nach Jodammonium erschienen, auf Jodnatriumdarreichung immer ausblieben.

Besonders reichlich werden Purpuraexantheme berichtet, so von Welander, der in zwei Fällen Ecchymosen schon nach geringen Dosen auftreten und bei Aussetzen des Medicamentes sofort schwinden sah. Grandjean sah Purpura zugleich mit Acne unter intensivem Jucken entstehen. Die Purpuraflecken zeigten die Tendenz, zu confluieren, zu gleicher Zeit war Glottisödem vorhanden. St. Mackenzie fand bei einem hereditär luetischen Kinde nach $2^1/_2\,g$ Jodkali starkes Gesichtsödem, blauschwarze Blutaustritte an den Wangen, am anderen Tage anderweitige Purpuraflecke, Necrose des Gesichtes, Tod nach 68 Stunden; bei der Obduction Ulcera syph. intestini.

Andere Beobachtungen rühren her von Haslund, Arnozan, Burton, Casoli, Brown, Besnier, Robinson, Fournier (Jodisme petechial nur auf den Unterschenkeln), wie bei dem Falle von Duffey, von Barton und Vidal etc. Urticaria nach interner Jodaufnahme wurde von Lloyd, Sequeira u. a. beschrieben.

Wenn das Zustandekommen der Jodexantheme auch gewiss von der Individualität des Patienten abhängt, so ist bei einem und demselben Kranken die Art des Präparates von einigem Einfluss. Besnier sah in seinem Falle, der einen Syphilitiker betraf, die Purpura nach Aufnahme von Jodkalium, aber nicht nach innerer Darreichung von Jodtinctur auftreten. Englische Autoren, wie Duffey, Walter Smith, fanden die Jodpurpura öfter nach Jodammonium als nach Jodkalium oder Jodnatrium.

Nach Charteret kann von Jodtinctur, die intern genommen wurde, dasselbe Exanthem entstehen wie nach Jodkali, aber öfter nach letzterem.

Die äussere Application von Jod, welche meist nur eine locale Dermatitis erzeugt, kann unter Umständen ebenso wie die rectale durch Suppositorien Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Moore sah nach Jodtinctureinpinselung ein morbillöses und urticariaähnliches Exanthem, Groedel nach zweimaliger Einpinselung der Patella neben localer Dermatitis Fieber und allgemeine Urticaria. Sehr stürmische und bedrohliche Erscheinungen nach dreimaliger Bepinselung einer handtellergrossen Hautpartie berichtet Lorenz: es trat laryngealer Husten, Brechreiz ein, die Respiration war erschwert, Schwellung der Fussohlen, die nach zwei Stunden schwand; nach drei Stunden Ohnmachtsanfälle, Zuckungen, Schwindel beim Aufrichten des Rumpfes, Herzschwäche, intermittierender, sehr frequenter Puls, dabei ein ungemein juckendes Exanthem. Nach weiteren zwei Stunden schwanden alle Erscheinungen.

Zusammenfassend müssen wir sagen, das Jod erzeugt intern genommen, bei den meisten Menschen mit der Zeit pustulöse Jodacne, bei individuell dazu Disponierten polymorphe Exantheme, nach bestimmten Präparaten öfter als nach anderen. Diese können scarlatiniform, rubeoliform, vesiculär oder bullös bei einem Individuum, bullös und knotig (pemphigoid mit Jododerma zusammen), urticariell, hämorrhagisch (Purpura), allein oder mit Knotenformen vermischt bei einem anderen Individuum auftreten. Bei localer Anwendung sind die Jodexantheme seltener, doch zweifellos beobachtet worden.

Die allgemeine Pathologie der Joderytheme muss zunächst festhalten, dass intensivere oder leichtere Gefässalterationen in allen Formen vorkommen; dass sie vom circulierenden Jod ausgehen, ist im höchsten Grade wahrscheinlich. Dabei ist eine Sistierung der normalen Jodausscheidung durch Nieren, Thränen, Speicheldrüsen etc. nicht nothwendig, wenn sie auch in gewissen höchstgradigen Fällen, wie in dem von mir beobachteten, oben erwähnten Falle, nach Jodothyrin zweifellos vorkommen kann und wahrscheinlich auf die Intensität und lange Dauer der Erkrankung nicht ohne Einfluss bleibt. Das circulierende und der normalen Ausscheidung entgegengehende Jod kann in den Gefässen, in welchen es circuliert, Veränderungen verursachen, die erst einige Zeit später klinisch als Exanthem sich kundgeben, das zurückgehaltene Jod muss aber diese Wirkungen summieren; so wurden bei Nierenkranken häufig intensive Joddermatosen berichtet. Der Neumann'sche Fall von Jododerma gehört wohl hieher, sowie in gewissem Sinne die von Duckworth, Johnson erwähnten Jodoformausschläge.

Wir behandeln die von Jodoform erzeugten Ausschläge gesondert, da es uns sicher scheint, dass hier nicht das Jod als solches allein, son-

dern das ganze Molecül des flüchtigen Jodoforms das Agens ist. Nahezu immer ist es die äusserliche Anwendung des Jodoforms, die Ausschlag erzeugt. Zuerst an der Applicationsstelle Anschwellung, Röthung, die nach aussen in kleine geröthete Pünktchen übergeht oder äusserst kleine wasserhelle Bläschen trägt, die sich allmählich nach der Peripherie ausbreiten, so dass von einer kleinen Stelle, z. B. einem Fingerverbande oder Furunkelverbande am Nacken die ganze Haut von einer aus kleinen Pünktchen allmählich entstandenen diffusen Röthe eingenommen wird. Aus den Bläschen, die confluieren und aufbrechen, entstehen ausgedehnte nässende Flächen auf ödematöser Haut, oder wenn die Secrete eintrocknen, krustöse, brüchige Stellen. Dabei sind Allgemeinerscheinungen heftiger Art, Prostration, Irrereden, Benommenheit nicht gar so selten, selbst letaler Ausgang, wenn das Jodoform nicht rechtzeitig ausgesetzt wird.

Bei dicht schliessenden Verbänden der Finger habe ich Dermatitiden so oft gesehen, dass ich in diesem Falle die Annahme einer Idiosynkrasie wohl entbehren und sagen kann, dass jeder gut die Luft abschliessende Jodoformverband mit der Zeit Schwellung, Röthung und Abstossung der Oberhaut auf ausgedehnten Stellen erzeugt.

Anders verhält es sich jedoch mit den Fällen, wo nach einmaliger Bestreuung eines Ulcus des Penis oder Einführung einer Jodoformbougie Oedem, Bläschenbildung an der Applicationsstelle und in weiterer Folge ein allgemeines scarlatinöses Erythem am Stamme und den Extremitäten, Röthung des Gesichtes mit Schwellung der Augenlider und Schuppung der Wangen auftritt, die ich wiederholt sah und auch von anderen Autoren oft genug berichtet wurde.

Es gibt Individuen, die bei der leichtesten Berührung mit Jodoform bereits ein Erythem bekommen. So sah Trousseau nach Einstreuen einer geringen Menge von Jodoform auf das Augenlid nach vier Stunden ein erysipelähnliches Erythem des Gesichtes. Die Ursache glaube ich in der schon durch den Geruch sich kundgebenden Flüchtigkeit des Jodoforms suchen zu müssen. Denn bei den gutschliessenden Verbänden der Hand mit Jodoformdermatitis habe ich nie allgemeines Jodoformerythem gesehen. Das Jodoformerythem bei solchen Individuen, die es erfahrungsgemäss immer bekommen, konnte ich dadurch vermeiden, dass ich die kleinsten Jodoformtheilchen durch Imprägnation mit Oleum Fagi überzog und als Jodoformium bituminatum pulverisatum auf die Wunden brachte. Dies dürfte auch der Grund sein, warum man bei interner Darreichung, wie Jadassohn betont, kein Jodoformerythem wahrnimmt. Es scheint die Flüchtigkeit des Jodoforms durch den Contact mit den Flüssigkeiten des Darmtractus im wesentlichen behoben zu sein. Ueber die Beziehungen der durch externen Gebrauch von Giften erzeugten Erytheme zu den durch interne Aufnahme verursachten wollen wir bei den Queck-

silbererythemen sprechen, doch muss noch hervorgehoben werden, dass van der Hoeven nach 20 Tage lang fortgesetzten Injectionen von Jodoformemulsion in die Harnblase ein urticariaähnliches Erythem auftreten sah, wobei die Haut auch von der Jodoformaufschwemmung betroffen wurde. Die tödtlichen Fälle von Jodoformintoxication haben aber, soweit ich die Literatur übersehe, ausschliesslich vom äusseren Gebrauche ihren Ausgang genommen, so der von de la Harpe nach Einpinselung eines Ulcus cruris, der allgemeines Erythem mit miliariaähnlichen Bläschen, später fetzige Desquamation darbot und unter urämischen Erscheinungen starb; der Fall von Wille und Rueffmann bekam von einem wegen Lymphangitis angelegten Verbande aus ein leicht erhabenes fleckiges Exanthem unter Delirien, bei tiefer Respiration und 140 Pulsschlägen. Die Obduction wies Fettdegeneration des Herzens und der Leber, Diphtheritis coli, Oedema pulmonum nach.

Das Brom erzeugt ebenfalls maculöse und bullöse Exantheme, doch sind sie viel seltener als bei Jod und treten gegenüber den pustulösen und knotigen Formen ganz in den Hintergrund.

Die Quecksilbererytheme.

Die Quecksilbererytheme gehören zu den bekanntesten Formen der Arzneierytheme. Sowohl die cutane Application, als auch die subcutane und die interne ist imstande das Mercurialerythem hervorzurufen. Die häufigste Form, namentlich im Beginne, ist das aus feinen Punkten bestehende, zuerst ziegelrothe, dann violett werdende Erythem mit Bläschenbildung, wie wir es nach localer Application sehen, sowohl bei der mercuriellen Schmiercur der Syphilis, als auch bei der noch immer beliebten Behandlung der Phthiriasis pubis mit grauer Salbe oder bei der Anwendung derselben als Resolvens der Entzündung bei Bubonen, Epididymitis u. s. w. Dabei zeigt sich oft genug eine merkwürdige Erscheinung: während an der Applicationsstelle eine diffuse helle Röthe entsteht, die bald mit Bläschen sich bedeckt und nässt, und wenn Eintrocknen möglich war, mit dünnen Krusten sich bedeckt (Eczem), sieht man auf weite Körperflächen zuerst in der Umgebung, dann auch in grosser Entfernung punktförmige, dicht gedrängte Röthungen, die ungemein jucken. Unter Umständen tritt Fieber ein mit Appetitlosigkeit, bald Obstipation, bald Diarrhöe, dann confluiert die Röthung zu einer diffusen lividen Fläche, deren locale Temperatur ebenfalls gegen die Umgebung wesentlich erhöht ist, dann Schuppung oder Abstossen der Hornschichte in grösseren Lamellen und allmählicher Uebergang zur Heilung.

In anderen Fällen treten auf weite Flächen in der Umgebung der eczematösen Stelle statt des scarlatiniformen Erythems hellrothe Quaddeln auf, die im Centrum livid werden, in der Peripherie hellroth bleiben

und wie ein polymorphes Erythem als Erythema iris und urticans verlaufen. Ich habe seit Jahren auf diese Fälle aufmerksam gemacht und auf ihre Beziehungen zu den durch interne Aufnahme erzeugten hingewiesen. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese polymorphen Mercurerytheme von jenem Quecksilber herrühren, welches von der direct eingeriebenen eczematösen Fläche aufgenommen und in die Umgebung sei es durch die Blutgefässe, sei es — was viel wahrscheinlicher ist — durch die Lymphgefässe aufgenommen wurde. Es wird seit Jahren in der Literatur viel darüber discutiert, ob man die durch Localwirkung erregten Erytheme als wesensgleich mit den vom Blute aus, also von innerlich aufgenommenen Giften erzeugten, anzusehen habe. Hier beim Mercur ist es meiner Ansicht nach ziemlich klar. Die Wirkung desselben unterscheidet sich in beiden Fällen nur dadurch, dass bei der externen Behandlung zunächst das Epithel und dann das Gefässystem, beziehungsweise der Papillarkörper der Wirkung des Giftes ausgesetzt wird. Durch die Mitbetheiligung des Epithels, welches zu Bläschen abgehoben wird, das Nässen und die Borkenbildung wird eben das eczematöse Aussehen der direct getroffenen Hautpartie bewirkt. Durch die Wirkung des Giftes von den Lymphgefässen oder Lymphspalten auf die Blutgefässe, oder auf die Blutgefässe direct wird das Oedem und die Veränderung im Papillarkörper erzeugt, die das Bild der urticariaähnlichen Efflorescenz, des Erythema urticans und iris ergeben (siehe Anatomie).

Bei allen Erythemformen kann der Transsudationsdruck in den Capillaren der Papillarschichte so enorm sein, dass auch Flüssigkeit zwischen die Epidermiszellen sich ergiesst, die Hornschichte in Form kleinerer oder grösserer Bläschen und Blasen abhebt, dann stösst sich die Hornschichte auf sehr ausgedehnte Flächen ab wie bei Pemphigus, und bis zu einem gewissen Grade ist das Bild gegeben, wie es sich bei localer Einwirkung des Quecksilbers darbietet.

Lesser sah ein solches Quecksilbererythem nach subcutaner Injection von Calomel schon nach 11 Stunden. Oro in einem Falle, wo Calomel gut vertragen wurde, von Hydrarg. oxyd. flavum intern ein allgemeines Erythem. Lewin berichtete über mehrere Fälle universeller Erytheme nach Sublimatinjection; ebenso Klamann, sowie Friedheim über einen tödtlich verlaufenden; de Amicis sah schwere Allgemeinerscheinung neben scarlatinösem Erythem, so auch Allgeyer und Strecker nach hochdosierten Sublimatinjectionen.

Nach Quecksilbersalicylat in subcutaner Application sah Flitner das Erythema mercuriale in fünf Fällen. Issersohn berichtet über Urticaria und Purpura, letales Ende eines solchen Erythems.

Nach grauem Oel habe ich in zwei Fällen Erytheme gesehen. Erythem bei Aufnahme per os erzeugte Calomel (Bossard, Dubreuilh

u. A.), Protojoduretum Hydrargyri (Morel-Lavallée), Sublimat (Morel-Lavallée, Fournier, Stromocchi u. A.). Local angewendet wirkten Erythem erzeugend ausser grauer Salbe noch: Calomel (Jadassohn, Friedheim), Sublimat (Ehrmann, Eudlitz, Reichel). Alexander hat bei Anwendung von weisser Präcipitatsalbe auf dem Augenlide, wie ich bei Psoriasisbehandlung mit Präcipitatsalbe, ein Eczem entstehen sehen, in weiterer Folge universelles Erythem mit schwerer allgemeiner Erkrankung.

Aus dem hier Angeführten geht hervor, dass universelles Quecksilbererythem nach jeder Applicationsart entstehen kann, aber nicht entstehen muss; ja es kommt vor, dass die interne Aufnahme von Mercurpräparaten keine Erytheme erzeugt; während die externe oder subcutane Anwendung dasselbe prompt auslöst. So sah Fournier eine Kranke, die wochenlang Protojoduret. hydrarg. nahm, ohne Erythem zu bekommen, bei der ersten Einreibung von grauer Salbe gegen Pediculi an einer heftigen Dermatitis erkranken. Ich habe über einen Fall berichtet, der nach 30 Einreibungen ein ungemein ausgedehntes Erythem bekam, welches die ganze Haut in grossen Fetzen ihrer Hornschichte beraubte und den Kranken an den Rand des Grabes brachte (pemphigusähnliches Erythem). Als derselbe Kranke das zweitemal die Mercurialcur machen sollte, gab ich ihm eine subcutane Injection von grauem Oel, darauf ebenfalls Erythem. Auf Hydrarg. oxyd. tannicum intern kein Erythem, auf eine Protojoduretpille 0·01 ein flüchtiges Erythem,[1]) auf eine Einreibung wieder ein universelles. Dieser Fall ist bereits in der Literatur bekannt. Unbekannt ist noch ein zweiter Fall von mir, bei dem ich dreimal die Inunctionscur versucht habe, jedesmal kam ein universelles Mercurialerythem mit bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, Hydrarg. oxyd. tannicum wird ohne Anstand vertragen.

Ich erkläre die Erscheinung folgendermassen: bei den Einreibungen und subcutanen Injectionen wird ein viel beträchtlicherer Antheil des Quecksilbers in die Hautgefässe aufgenommen als bei der Aufnahme per os. Bei der letzteren findet nach den an der Leiche Vergifteter und bei Thierversuchen gewonnenen Ergebnissen von Ludwig, Ludwig und Zillner eine Massenanhäufung des Quecksilbers in der Leber statt. Diese rührt offenbar von der Aufnahme des Quecksilbers seitens der Darmschleimhaut her, wobei der weitaus grösste Theil zunächst in den Pfortaderkreislauf kommen muss und von diesem in der Leber deponiert wird, um dann auf kürzestem Wege mit dem Secrete der Leber, der Galle, wieder in den Darm ausgeschieden zu werden. Auf diese Weise wird der grössere An-

[1]) Patient ist an Lues des Rückenmarkes gestorben, eine ausgiebige subcutane oder percutane Mercurbehandlung konnte wegen seiner Idiosynkrasie in keiner Weise durchgeführt werden. Der Fall ist zum Theile publiciert in einem Artikel „Zur Kenntnis der Neuritis luetica peripherica". Wiener med. Wochenschr.

theil der aufgenommenen Quecksilbermenge der allgemeinen Circulation, also auch den Gefässen der Haut entzogen und bewirkt in denselben kein Erythem. Jadassohn, der, als er über meinen Fall sprach, noch den Abschluss desselben nicht kannte, meinte, dass seine Thatsachen sich auch durch Angewöhnung an das Quecksilber erklären lassen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass, nachdem interne Darreichung des Hg tannicum kein Erythem erzeugt hat, wieder auf eine einzige Inunction ein generalisiertes, auf Protojoduretum hydrargyri ein flüchtiges Exanthem auftrat. Patient gieng nach acht Jahren unter Erscheinungen von Rückenmarkssyphilis zugrunde, während welcher Zeit wiederholt Inunctions- und Injectionsversuche mit den verschiedensten Präparaten gemacht wurden; es war aber ganz unmöglich, sie fortzuführen, weil immer Erytheme mit bedrohlichen Allgemeinerscheinungen auftraten, so dass nur interne Behandlung mit Hydrarg. tannicum übrigblieb. Die Harnuntersuchung ergab hiebei nur einmal kaum nachweisbare Mengen von Mercur. Es kann also hier ebensowenig wie im zweiten Falle in einer Angewöhnung der Grund der Toleranz für intern genommenes Hg liegen. Dagegen ist Jadassohn zweifellos im Recht, wenn er jedenfalls die Reaction von der Menge des Hg für abhängig erklärt. Wenn die Haut bei interner Medication nicht reagiert, so geschieht es nur, weil wenig in dieselbe gelangt.

Merkwürdig bleibt es aber immerhin, dass die Darmgefässe nicht auf directen Einfluss des Quecksilbers in derselben Weise reagieren wie die Hautgefässe.

Selbstverständlich soll die Möglichkeit der Angewöhnung überhaupt nicht angezweifelt werden. Dafür sprechen manche Thatsachen, so der Fall von Jadassohn, bei welchem nach localem Aufstreuen von Calomel locales Mercurialerythem entstand, später nach Hydrarg. oxyd. tannicum ein allgemeines, welches nur die früher durch Calomel erkrankt gewesenen Stellen freiliess. Derselbe Kranke gewöhnte sich dann an langsam steigende Dosen des letzteren Mittels und vertrug zum Schlusse graues Pflaster und Sublimatkochsalzinjectionen von 0·01.

Der Patient hatte also erst eine locale, dann allgemeine Immunität erlangt. Einen ähnlichen Fall erwähnt du Mesnil. Dem gegenüber stehen aber Fälle wie der oben von mir citierte, bei denen eine Angewöhnung nicht stattfand.

Pathologie der einzelnen Formen.

Die Formen des Erythema sind:

1. das sogenannte folliculäre, das bei Einreibung des Quecksilbers auf behaarte Stellen entsteht, namentlich wenn dieselbe mit stärkerem mechanischen Drucke geschah, kleine Knötchen an den Haarbalgmündungen, die sich zu Bläschen und selbst Pusteln umwandeln können. Ob es

sich hier bloss um Quecksilberwirkung handelt, ist fraglich. Neisser schreibt diese Form dem verunreinigten Fette der Salbengrundlage zu. Bei der Pustulation mögen auch auf der Haut vegetierende oder in der Salbe enthaltene Eiterungserreger mitgewirkt haben.

2. Das Eczem entsteht durch die locale Einwirkung des Quecksilbers auf die Haut selbst, und zwar zunächst durch Alteration der Oberhaut, Bildung von Bläschen in derselben — état spongieux; gewöhnlich ist zu gleicher Zeit in der Peripherie Erythem vorhanden.

3. Erythema per contiguum. Dieses ist nicht nur auf die Einwirkung verdunsteten oder verschleppten Mercurs zu beziehen, da es auch entstehen kann bei nicht verdunstenden Körpern, wie z. B. Sublimatlösung, Präcipitatsalbe, Calomelsalbe und selbst dann, wenn die Verschleppung peinlichst vermieden wird. Es handelt sich vielmehr um eine Form des Erythems, welche infolge von Resorption entweder durch die Lymphgefässe oder Blutgefässe in der Umgebung der local betroffenen Stelle entsteht.

4. Intoxicationserytheme, die an entfernten Körperstellen (sprungweise) entstehen, auch bei interner und subcutaner Anwendung. Es sind theils scarlatinöse Ausschläge, die oben wiederholt beschrieben wurden, theils Erythema urticans und iris, die ich an verschiedenen Orten bereits erwähnt habe, und die auch von Jarisch beschrieben werden.

Anatomie. Die anatomischen Veränderungen sind dieselben, welche man bei dem Erythema multiforme findet: Hyperämie, welche die Gefässe des Papillarkörpers oder des subepithelialen Gefässnetzes erweitert oder unter Umständen bei stärker elevierten Formen auch die tieferen Gefässe ergreift. Immer sind Entzündungserscheinungen, d. h. eine Anhäufung von mononuclearen und polynuclearen Leukocyten entlang der dilatierten Gefässe vorhanden. Die Localisation dieser entzündlichen Infection ist aber eine sehr verschiedene und hängt davon ab, wie intensiv das immer vorhandene Oedem des Papillarkörpers (Fig. 1) ist. Dieses Oedem manifestiert sich auf dem mikroskopischen Schnitte durch geringe Färbbarkeit und Verwischtsein der Bindegewebsfasern; in dem homogenen Grundgewebe treten nur manchmal die elastischen Fasern und die Gefässe stärker gefärbt hervor, letztere, als wären sie ganz isoliert (Fig. 2). In einer Reihe von Fällen, wo das Oedem sehr intensiv ist, und zwar in solchen, wo die stark seröse Durchtränkung bald auch die Epidermis ergreift und dieselbe schliesslich abhebt, sind auch die elastischen Fasern nicht mehr färbbar in dem ödematösen Papillarkörper, und nur in dem subpapillaren Gewebe treten sie gequollen hervor. Das Abheben der Epidermis ist beim Erythema vesiculosum in Blasenform ein vollständiges, d. h. das Plasma sammelt sich nicht zwischen den tieferen und oberen Schichten der Oberhaut, sondern unter der gesammten Oberhaut an; allerdings kommt es nebenbei noch häufig zur secundären Ansamm-

lung von Serum in der abgehobenen Epidermis selbst, so dass man eine multiloculäre Blase vor sich hat. In vielen Fällen findet man Fibrinausscheidung, nicht bloss in dem Blasenraume, sondern in dem ödematösen Gewebe selbst, namentlich wenn man mit Weigert'scher Fibrinfärbung oder, wie ich es thue, mit Cresyl-Echtviolett die Präparate behandelt. Auch in jenen Fällen, wo das Erythem klinisch nicht als Erythema vesiculosum, sondern als Erythema urticans auftritt, findet man an den Papillenkuppen häufig Hohlräume, welche nach oben von der Epidermis gedeckt werden, nach unten aber von verdrängtem Bindegewebe der Pa-



Fig. 1. Durchschnitt durch eine linsengrosse Quaddel des E. mercuriale urticatum.
Die elastischen Fasern gefärbt nach Weigert. Nachfärbung mit bas. Methylenblau. Infiltrat im Stratum subpapillare. Oedem des Papillarkörpers. Peripherwärts Infiltrat auch im Papillarkörper.

pille, so dass der Hohlraum eigentlich nicht durch Abhebung der Epidermis, sondern durch Schwund und Verdrängung der Papillenkuppe entsteht. Immer sind darin Fibrinfäden. Das Oedem ist in jenen Fällen von Erythema urticans, die im Centrum bläulich werden, in der Peripherie aber hellroth erscheinen, hauptsächlich auf den bläulichen Theil beschränkt, und an dem Zustandekommen dieser bläulichen Färbung nimmt das Oedem einen ebenso grossen Antheil als der in der ödematösen Flüssigkeit diffundierte und reducierte Farbstoff oder das in dem durch das sulzige Gewebe durchscheinenden paretischen Blutgefässe enthaltene venöse Blut. In anderen Fällen lässt sich die Fibrinausscheidung auch makroskopisch

schon durch eine mehr rothe und weniger weissliche oder bläuliche Farbe manifestieren. Es sind auch an den Gefässen des Papillarkörpers Streifen von entzündlichem Infiltrat, weshalb sie sich etwas fester anfühlen und mehr roth als weiss oder bläulich sind.



Fig. 2. Eine ödematöse Papille einer Efflorescenz des Erythema mercuriale urticatum.
Die elastischen Fasern heben sich scharf hervor.

Die Therapie des Mercurialerythems muss selbstverständlich mit dem Aussetzen der weiteren Darreichung und mit dem Entfernen des local applicierten Quecksilbers durch ein Bad, Waschen etc. beginnen. Die Entzündungserscheinungen können, solange es sich bloss um „grieselige" Röthungen handelt, durch Betupfen mit verdünnten alkoholischen Lösungen von Salicylsäure ($1^1/_2{}^0/_0$) behandelt werden. Ferner habe ich die Lassar'sche Zinkpaste allein oder in Combination mit dem Salicylsäurespiritus vortheilhaft verwendet. Bei stärkerer Schwellung und Röthung sind kühle Umschläge mit verdünnter essigsaurer Thonerde bei viertelstündigem Wechsel derselben zu empfehlen. Nässende und pemphigioide Formen bedürfen eines Verbandes von milde wirkenden Salben (Borsalbe). Die anderweitigen Erscheinungen, wie Obstipation oder Diarrhoe erfordern entsprechende Massnahmen. Bei letzteren reiche ich mit Vortheil Jodkalium oder Jodnatrium innerlich; selbst von schwachen Jodsuppositorien mit Extr. Belladonnae habe ich auffallende Besserung gesehen.

Arsenikerytheme.

Wir beschränken uns hier auf die eigentlichen Arsenerytheme und verweisen bezüglich der Melanose auf das Capitel über Pigmentanomalien. Die local ätzende Wirkung des Arseniks war den ältesten Aerzten bereits bekannt, wie die verschiedenen arsenikhaltigen Aetzpräparate der Alten beweisen. Bei der internen Darreichung des Arsens werden Hauthyperämien und Schwellungen an verschiedenen Stellen beobachtet. Am häufigsten hat man Gelegenheit bei medicamentöser Darreichung von Arsen Hyperämie der Handfläche und Fussohle und ihrer Randpartien, des Dorsums zu beobachten, die unter dem Gefühle von Brennen und Spannung sich einstellt, dabei ein Aussehen darbietet wie die leichten Formen von Hyperhidrosis,

weisslichroth, feucht sich anfühlend; die Finger werden prall, deren Epidermis mattglänzend.

In einem zweiten Stadium hebt sich die Epidermis entweder in Blasenform ab, oder es entstehen ohne ausgebildete Blasen Verluste der Hornschichte, namentlich auf den Zehen und Zehenballen. Diese Erscheinungen können schon nach relativ geringen Dosen entstehen, wie ich bei einer Dame sah, der von gynäkologischer Seite durch drei Wochen je drei Esslöffel des schwachen Levicowassers gereicht worden waren. In höherem Grade bilden sich zum Schlusse grosse, pralle, pemphigusähnliche Blasen, die in Exfoliation übergehen. Ein anderer Ausgang der Handflächen- und Fussohlenerytheme nach langem Bestehen ist das von englischen Autoren, Hutchinson, Pringle u. A. zuerst beschriebene Keratoma palmare et plantare. Blasige Eruptionen wurden beschrieben von Caiger und Startin nach dreimal fünf Tropfen Solutio Fowleri und Donovani, dann von Rasch, in letzter Zeit von Neumann.

Die Arsenikkeratose befällt nach Hutchinson nicht bloss die Handfläche und Fussohle, sondern auch die dorsale Fläche der Finger bis über die Metacarpophalangealgelenke. Die Flachhand zeigt eine trockene, rissige, bräunlichwarzige Oberfläche, besonders die Enden der Finger sind in dieser Weise erkrankt, zugleich etwas röthlich. Die hornige Oberfläche ist hier grobkörnig; auf dem Dorsum der Hand, namentlich über den Gelenken, nimmt die Krankheit den Charakter der Psoriasis an. Hutchinson bildete auch eine Psoriasis arsenicalis des Ellenbogens ab.

Eine sehr bemerkenswerte seltene Erscheinung der Arsenikkeratose ist der Uebergang in Epitheliom (Hutchinsons Fall). Auf der Flachhand entstanden in der oben beschriebenen hornigen Hautfläche fungusartige Bildungen oder geröthete Excoriationen, bei welchen es sich um echte Epitheliome handelt, die in dem einen von Hutchinson abgebildeten Falle zu Metastasen in die Drüsen und inneren Organe führten.

Ueber Fälle von Keratodermien berichten Boeck, Nielsen, letzterer zugleich mit Melanosis, Rasch zugleich mit allgemeiner Eruption von Pusteln und Ulcera und reinem Zoster bei einem pemphigusähnlichen Ausschlage. Auch Moreira beschrieb neben universellem Erythem und Melanose und pustulösen Ausschlägen ein Keratoderma plantare et palmare, ebenso Mathieu neben Pigmentierung, Pringle und Payne. Aus Obigem sieht man, dass die Erkrankung der Handflächen und Fusssohlen nicht selten als Theilerscheinung einer allgemeinen Eruption auftritt. Morrow stellte zahlreiche Beobachtungen von erythematösen Arsenikexanthemen mit Deformation auf, von Erythema papulosum und urticans, von bullösen und pustulösen Formen, welch letztere oft in Geschwüre übergehen. Moreira beobachtete livide papulo-erythematöse Hautaffectionen, acute bullöse Eruptionen neben Zoster und warzenähnlichen

Bildungen. Solche warzenähnliche Bildungen hat auch Mackenzie auf der Brust, dem Bauche und zwischen den Schulterblättern beschrieben. Ein diffuses Erythem mit zahlreichen Papeln an den Fingern beschrieb Nicholson. Leontovich beobachtete schon am zweiten Tage nach Darreichung von Solutio Fowleri 2 : 16 aqua, 2mal tgl. 10 Tropfen, Jucken auf dem Hals und der oberen Brustgegend, das am dritten Tage noch zunahm, dann trat Oedem und kleinfleckiges Exanthem auf, am fünften Tage war die ganze Vorderfläche des Stammes befallen; nach Heilung Wiederkehr bei neuerlichem Arsengebrauche. Chininum arsenicosum wurde merkwürdigerweise vertragen.

Eine besondere Stellung unter den Arsenikexanthemen verdient der Herpes zoster, den wir nur kurz erwähnen wollen. Im Verlaufe von Arsenikbehandlung wurde Zoster häufiger beobachtet, so dass man seit langer Zeit an einen bestehenden Causalnexus dachte. Nach Nielsen tritt der Zoster bei Psoriatischen, die mit Arsen behandelt wurden, viel häufiger als bei solchen, die anderer Therapie unterzogen wurden, auf. Der Zoster unterscheidet sich in vielen Fällen nicht von dem gewöhnlichen. Solche Fälle von echtem Herpes zoster wurden beschrieben von Wölfler nach Injection, von Juliusburger, Bókai, Burger, Gerhardt, Moreira. Donavan beschrieb nach starken Arsendosen einen Fall von schmerzhafter Gesichtsschwellung, Neuralgie im linken Arme, Gruppen von herpesartigen Bläschen im Gebiete des Nervus ulnaris, radialis und im Gebiete des Nervus thoracicus. Gerhardt beschreibt einen Zoster febrilis im Gesichte, der entweder auf die gewöhnlich angenommene Weise entsteht durch Compression des hyperämischen Periostes in den Knochencanälchen als Theilerscheinung des Fiebers, oder durch die Einwirkung des Giftes auf die Nerven selbst erklärt wird. Wir haben ähnliche Möglichkeiten beim Zustandekommen des Jodismus gesehen. Zu den Hypertrophien und Entzündungen gesellen sich auch Dystrophieen.

Gaucher und Barbe sahen bei chronischem gewerblichen Arsenicismus neben symmetrischer Keratose der Handflächen Sklerodactylie, Ulceration der Hände, Perforation der Nasenscheidewand. Bei einem Falle von Lichen ruber planus, der aber zu gleicher Zeit Nephritis und Melliturie zeigte, sah ich nach mehrmonatlicher Darreichung von Arsenik ein Malum perforans der kleinen Zehen entstehen, welches die Amputation nothwendig machte.

Die äussere Einwirkung des Arsens besteht zunächst in Bildung von localen Dermatitiden, sogenannter artificieller Eczeme, welche bei langer Dauer der Einwirkung zu tiefergreifenden Veränderungen führen. White beobachtete nach Spielen mit Karten, deren Rücken mit Schweinfurtergrün bedruckt war, einen vesiculösen Ausschlag mit Hautschwellung, Röthung der Handfläche, Gefühl des Brennens, bei Individuen, die mit

arsenhaltigem Papier gewerbsmässig zu thun hatten, erythematöse Flecken mit Oedem und Nässen im Gesichte und am Vorderarme.

Nach mehrwöchentlichem Aufenthalte in einem Zimmer, welches mit arsenhaltigen Tapeten versehen war, erkrankte eine Frau an einem universellen circinären, schuppenden Erythem, ein Säugling an hartnäckiger Intertrigo. Nach Rathezy trat in allen Fällen neben einem papulösen Exanthem am Vorderarme und am Scrotum eine Ulceration auf der Hand auf; in einem anderen Falle traten Ulcerationen am Scrotum, Pusteln an den Füssen und im Gesichte, an den Händen Eczem des Vorderarmes auf. Nach Rivet entstand durch Beschäftigung mit arsenikhaltigem, grüngefärbtem Papier (Schweinfurtergrün) ein dem Ecthyma syphiliticum ähnlicher Hautausschlag.

Das Verhältnis der äusserlichen und innerlichen Einwirkung des Arsens stellt sich hier also beiläufig so wie beim Quecksilber. Die locale Einwirkung erzeugt erstens eczemartige Formen, welche durch die innere Aufnahme nicht entstehen. Daneben aber kommen Formen vor, welche denen, die durch innerliche Arsenmedication oder Vergiftung entstehen, sehr ähnlich sind, wie Erytheme der Flachhände, papulöse Ausschläge, Keratosen, bullöse Ausschläge und Ulcerationen.

Pathologie. Auch hier muss man für die eczematösen Formen die directe Einwirkung des Arsens auf die Epidermis verantwortlich machen, während bei der Art der gewerblichen Verwendung desselben, namentlich des Schweinfurtergrüns, das in pulverförmigem Zustande aufgetragen und nur durch Ueberzüge fixiert wird, eine Zerstäubung auf der Haut wohl unzweifelhaft vorkommt. Daneben aber ist auch das Einathmen des zerstäubten Giftes, sowie eventuell das Schlucken desselben als sicher anzunehmen.

Anatomische Untersuchungen über Arsendermatosen liegen bisher nicht vor, doch geht schon aus der klinischen Beobachtung per analogiam zweifellos hervor, dass es sich bei den meisten Formen zunächst um eine Einwirkung auf die Gefässwand handelt mit mehr oder weniger Transsudation in die Epidermis.

Es könnte auffallen, dass gerade Flachhand und Fussohle ausschliesslich der Sitz der Gefässalteration sein sollen. Diese Frage wird vielleicht durch einen Fall, den ich beobachtete, klargestellt. Ich behandelte eine Frau mit hochgradiger Kyphoscoliose und Erweiterung des Herzens, begleitenden Stauungserscheinungen, aber ohne Oedem. Dieselbe bekam einen ausgedehnten Lichen planus, gegen welchen vorsichtig Solutio arsenicalis Fowleri gegeben wurde. Nach einer gewissen Reihe von Tagen schwollen die Fingerspitzen etwas an, sie wurden geröthet, glänzend, zu gleicher Zeit traten Oedeme um die Knöcheln auf. Wurde nun ausgesetzt, so schwanden die Erscheinungen wieder, und man konnte wieder eine kurze

Zeit Arsen geben. Dieser Fall macht es im hohen Grade wahrscheinlich, dass dort, wo die Circulation den grösseren Schwierigkeiten begegnet, wie auf den Extremitätenenden, die Gefässwand leichter einer Alteration unterliegt. Die Hyperämie führt aber nicht selten zur Hypersecretion, wobei eine Alteration des Schweissdrüsenepithels vielleicht auch durch das Arsen selbst stattfindet, weshalb nach übereinstimmenden Berichten die Hyperkeratose nicht selten von den Drüsenmündungen ihren Ausgang nimmt. Für die Hyperkeratose selbst muss ebenfalls die Hyperämie des Papillarkörpers als Initialstadium angesehen werden, denn die ersten Erscheinungen sind die der Hyperämie, Hyperämie ist auch die regelmässige Begleiterscheinung in der Peripherie der hyperkeratotischen Flächen. Beim Arsenicismus kann ebenso wie bei anderen Körpern eine Idiosynkrasie beobachtet werden, da in den einzelnen Fällen langwierige Formen wie Keratose bei ziemlich geringen Dosen auftreten, während in anderen Fällen langjährige, selbst jahrzehntelange Aufnahme erst dieselben Erscheinungen zeitigt.

Therapie der Arsendermatosen. Wie bei jedem toxischen Erythem ist zunächst Aussetzen der Behandlung die erste Bedingung für die Möglichkeit einer Genesung. Localer Behandlung bedürfen nur die pustulösen, bullösen Formen, sowie die Keratosen.

Bei den bullösen Formen, namentlich der Fussohlen, werden neben absoluter Ruhe Hochlagerung der Extremitäten, Verbände mit milden Salben, um secundäre Infectionen zu verhindern und die Ueberhäutung zu beschleunigen, empfohlen. Von kohlensauren Wässern glaube ich ein etwas beschleunigteres Schwinden der Hyperämien gesehen zu haben. Die Keratose ist wie jede andere Keratose mit erweichenden Präparaten, Salicylsäurepflastern, Salbenmullen und Resorcinpräparaten zu behandeln. Die Erfolge sind ungleiche.

Das Antipyrinexanthem.

(Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin, Lactophenin.)

Das Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin und Lactophenin erzeugen theils banale, auch anderweitig vorkommende Erythemformen, theils merkwürdige, localisierte, oft genau an denselben Stellen wiederkehrende (fixe), im Aussehen und Verlaufe eigenthümliche Affectionen. Die ersteren sind allgemeine, über die Hautdecke verbreitete oder nur auf kleinere Theile derselben beschränkte Formen, die letzteren grösstentheils nur an kleinere Hautflächen gebunden. Doch sah ich sie auch in seltenen Fällen universell werden.

Das allgemein verbreitete ist häufig morbillös und scarlatinös oder purpuraartig (Cahn, Alexander, Götze, Dofner, Posadsky, Pribram, Clairmont, Ernst Spitz, Doume-Bernoulli, Coulin und Verny, Bielschofsky, Geyer, Draper, Eichhorn, Hardy, Wingrawe). Es tritt nach Apolant in 10 % aller Fälle, nach Daremberg bei sehr langer Dauer der Aufnahme in der überwiegenden Mehrzahl auf. Am häufigsten wurde es bei Behandlung des Typhus abdominalis, dann der Phthise mit Antipyrin beobachtet. Unter den hämorrhagischen Formen wurden auch solche gesehen, die dem Erythema nodosum entsprachen (Wickham, Baudouin), darunter manche letal endigende (Drasche).

Ferner kommen unter den generalisierten Antipyrinerythemen urticarielle vor (Alexander, nach Martino nur bei Aufnahme per os, nicht bei subcutaner Injection). In vielen Fällen ist Schwellung des Gesichtes und der Hände mit vorhanden (Spietschka), nicht selten dürfte die Schleimhaut der Athmungsorgane mitergriffen sein wie in einem Falle von Webster, bei welchem Schüttelfrost, Dyspnoe und Cyanose vorhanden war; ähnlich ist ein Fall von Ruge; dann kommen pemphigoide Erytheme vor mit Bildung grosser Blasen auf der Haut und Schleimhaut des Mundes, welche aufgehen und dann ausgedehnte nässende Flächen freilegen. Sie sind entweder universell wie in dem Falle von Caspary, oder sind mit solchen zwischen den Zehen und urticariaähnlichen Flecken auf Flachhand und Fussohle beisammen (Veiel).

In anderen Fällen und häufig genug kommen Combinationen dieser und der früher erwähnten Formen vor.

Die localisierten Erytheme sind in ihrer Form den früheren ähnlich, oder sie bilden einen eigenen Typus, der von Brocq als „Eruption erythematopigmenteuse" bezeichnet wird. Oft handelt es sich, wie in einem Falle von Ehrmann, bloss um eine Anschwellung der Zunge mit Abstossen des Epithels und einer einzigen nässenden Fläche auf der Glans penis. Einen ähnlichen Fall beschrieben Watchins, Brasch, bei welchem Schwellung der Oberlippe allein vorhanden war. In anderen Fällen gesellen sich zur Stomatitis Erosionen des Scrotums; oder es ist eine Anschwellung der Lippe und der Zunge mit einer erythematösen Hauteruption vorhanden (Bruzelius, Immerwahr, Allen, Bourns, Bielschovsky). In einem anderen Falle Ehrmanns war neben einer Zungenerosion bei einer Frau in der Bauch- und Schenkelgegend ein typisches Erythem, bestehend aus kreuzer- bis guldenstückgrossen Efflorescenzen, die im Centrum livid und in der Peripherie roth waren. Die Erscheinungen schwanden und kehrten nach $^1/_2$ *gr* Antipyrin wieder zurück.

Circumscripte, ödematöse Anschwellung des Präputiums mit und ohne Bläschen beobachteten Ehrmann, Freudenberg; Paschkis Herpes progenitalis bei einer Frau. Im Falle Ehrmanns wiederholte sich

das Oedem bei jeder Antipyrindosis. In einem anderen Falle gesellte sich zum Oedem des Präputiums ein solches des Augenlides.

Zu den hier beschriebenen Formen gesellen sich häufig solche, die ein ganz charakteristisches, bisher nur bei Antipyrin, Phenacetin, Salipyrin beobachtetes Aussehen zeigten, nämlich erythematös pigmentierte.

Es entstehen zunächst rundliche oder oblonge, geröthete, über das Hautniveau erhabene, meistens juckende Efflorescenzen von Zwanzighellerstück- bis Guldenstückgrösse, zu denen sich in wenigen Tagen ein bläulicher Ton hinzugesellt von einer Farbe, wie er sonst nicht bei Erythemen beobachtet wird. Es ist ein mattes Purpurroth. In etwa 14 Tagen schwindet die Röthe, und es bleibt eine bläulichbraune Farbe zurück, um schliesslich in ein Sepiabraun überzugehen. Solche Fälle wurden von Brocq, Ehrmann, Morel-Lavallée, Mibelli, Diaz u. a. beobachtet.

Ihr Sitz sind häufig das Scrotum, die Glutaealgegend, die Unterbauchgegend, Dorsum der Hand, die oberen und auch die unteren Extremitäten, seltener das Gesicht. In einem Falle, der für Lues gehalten wurde, traten auf der Zunge und im Munde Erosionen auf, die eine deutlich abgehobene Blasendecke zeigten, auf dem Membrum virile ein kronenstückgrosser ovaler, bräunlichbrauner Fleck von oben beschriebenem Charakter, so dass ich ohneweiters die Diagnose Antipyrinerythem stellen konnte. Die Affection war zweimal nach Antipyringebrauch erschienen, genau an derselben Stelle. Das Wiedererscheinen genau an denselben Stellen gehört aber zur Charakteristik der Erytheme nicht nur nach Antipyrin, sondern auch nach Phenacetin und Salipyrin.

In einem Falle nach Salipyrin, den ich sah und dessen Ursprung lange unbekannt geblieben war, traten auf dem Dorsum der Hand rothe, etwas bläulich werdende Plaques auf, die immer an derselben Stelle recidivierten, so dass auch hier die Diagnose ohneweiters zu stellen war. Bei einer experimentellen abermaligen Darreichung traten sie nicht nur frisch auf, sondern der Patient gab an, was auch anderweitig beschrieben wurde, dass er schon während des Schluckens eine Röthung der Lippe mit Prickeln und Jucken derselben beobachtete.

Bei einem Falle von Lactopheninerythem, das ebenfalls nicht als solches erkannt worden war, sah ich auf den Händen, hier aber mehr an den Fingern, livide Flecke, zugleich aber eine starke anginöse Schwellung des weichen Gaumens, der Tonsillen und der Pharynxschleimhaut, wegen welcher Patient lange local geätzt wurde. Ein äusserst merkwürdiges Bild bot mir ein Fall, bei welchem auf dem ganzen Stamme, dem Scrotum, dem Penis, in der Analkerbe kronenstück- bis flachhandgrosse, purpurrothe bis bläulichgraue Flecke aufgetreten waren; es war also, wenn man sich so ausdrücken darf, ein allgemeines localisiertes Erythem vorhanden. So charakteristisch sind die Erscheinungen bei diesen

Formen, dass ich einem Collegen im Innersten Russlands auf seine briefliche Beschreibung eines solchen Falles die Diagnose mittheilen konnte, die sich dann auch experimentell bewahrheitete. Die Pathologie dieser „fixen Erytheme", wie sie von französischen und italienischen Autoren genannt werden, ist noch ziemlich räthselhaft. Wenn man bedenkt, dass man Entzündungen auch durch locales Auflegen von Antipyrin erzielen kann, wie früher schon bekannt, von Apolant aber experimentell erprobt wurde, so muss man an eine örtliche Einwirkung des Antipyrins von innen aus umsomehr denken, als Apolant solche Stellen, die früher Antipyrinflecke ex usu interno zeigten, bei externer Application von Antipyrinsalbe ebenso erkranken sah, während andere Stellen bei gleicher Anwendung davon verschont blieben.

Im allgemeinen wird angenommen, dass Veränderungen, die durch eine erstmalige Erkrankung an den Gefässen der erkrankten Hautpartie entstanden sind, in geringem Masse zurückbleiben, so dass sie bei neuerlicher Aufnahme leichter erkranken als andere. Diese Eigenthümlichkeit gehört zwar vorwiegend den Antipyrinexanthemen an, aber durchaus nicht ausschliesslich; ich habe, wie schon oben erwähnt wurde, ein mit der Menstruation wiederkehrendes Erythem beobachtet, das ebenfalls an zwei Stellen fix war. Bei einem Collegen beobachtete ich in der Beckengegend, dem Penis und Scrotum nur rechts ein fixes Erythem mit charakteristischer Pigmentierung in Form von ovalen und rundlichen Plaques von jener dunkelbläulichen und schwarzröthlichen, dem angelaufenen Stahl ähnlichen Farbe, die für Antipyrinexantheme als charakteristisch gilt (Verge noire Fourniers). Von Zeit zu Zeit trat an den Stellen Röthung mit Elevation auf, ohne dass der College irgend ein Medicament nahm. Als wir dann Antipyrin versuchten, trat die Röthung auch auf Antipyrin ein, doch nicht jedesmal, aber immer an denselben Stellen.

Trotz des Schlagwortes „Locus minoris resistentiae" ist diese Erscheinung unaufgeklärt. Nach der Nerventheorie von Apolant kommt das localisierte Erythem in der Weise zustande, dass das den Körpersäften zugeführte Antipyrin direct lähmend (?) auf die Nervenendigungen der kleinsten Gefässe wirkt, und zwar an denjenigen Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder infolge vorausgegangener analoger Affectionen eine erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten.

Ebensowenig es aufgeklärt ist, warum bei manchen Individuen, die lange Zeit keine Idiosynkrasie gegen Antipyrin zeigten, diese plötzlich wieder auftritt, ebensowenig ist die Angewöhnung an das Mittel zu erklären. Die Angaben in der Literatur sind so zahlreich, dass man im Rahmen eines Handbuches nicht darauf eingehen kann. Ich verweise diesbezüglich auf die gründliche Arbeit von Apolant.

In Beziehung auf die Pigmentierung muss auch hier wieder die Thatsache hervorgehoben werden, dass wohl die rothe und bläuliche Farbe der recenten Efflorescenz, welche von dem in das Hautgewebe gelangten Blutfarbstoffe herrührt, bei allen Individuen gleich ist, dass aber die nachträgliche Pigmentierung, welche von Melanin herrührt, bei brünetten Individuen viel dunkler und dauerhafter ist (selbst von unbeschränkter Dauer sein kann) als bei Blonden und Hellhäutigen. Die besonders dunkle Farbe der Plaques an dem Genitale rührt offenbar daher, dass dieses von Haus aus gewöhnlich dunkler pigmentiert ist als die übrige Haut, d. h. nach meiner Anschauung mehr specifisch melaninbildende Zellen enthält (Melanoblasten) als andere Hautstellen. Die Durchlässigkeit der Gefässe für Blutfarbstoff im recenten Stadium spricht aber auch für eine Veränderung der Gefässwand selbst.

Chininexantheme.

Die Exantheme nach Chinin sind umso interessanter, als sie durch die berühmte Arbeit von Köbner der Ausgangspunkt für das Studium der toxischen Erytheme, respective der Arzneierytheme überhaupt geworden sind. Es handelt sich um morbillöse, variolöse und ecchymatöse Ausschläge, die zuweilen in Gangrän übergehen können (Köbner, Barthet und Rilliez, Bouchut und Monerez). Sie sind mit subjectiven Erscheinungen wie Brennen und Jucken verbunden. Das acute Stadium dauert etwa acht Tage, darnach Abschülferung. Ruyssen beobachtete auch rothe, erhabene Exantheme mit kleinen maculo-papulösen Efflorescenzen hauptsächlich auf den Streckseiten der Extremitäten.

Das Chininexanthem erscheint sowohl nach interner Darreichung, sowie auch bei subcutaner Injection. In diesem Falle scheint eine Ausscheidung des Chinins durch die Drüsen des Darmtractes zu erfolgen, denn Köbner beobachtete dabei Koliken mit blutigen Stühlen. Bei dem scarlatinösen können auch Fieber, Delirien und Gesichtsödeme auftreten (Köbner, King). Bullösen Ausschlag im Gesichte, an Ohren, Genitalien, Flachhand und Fussohle beschrieb Johnston; über gemischte Formen berichteten Dumas, Allen. Sowie bei den anderen Körpern handelt es sich auch hier um eine Idiosynkrasie, die manchmal selbst eine Familieneigenthümlichkeit darstellt (drei Personen: Schwester und Vater eines Patienten, King). Die Idiosynkrasie kann aber auch acquiriert werden, wie es Dumas und Allen gefunden haben, welch letzterer bei einem Kranken, der früher oft grosse Chinindosen ungestraft genommen hatte, dann 18mal nach kleinen Dosen Exanthem beobachtete. In diesem, sowie in einigen wenigen anderen Fällen wurde auch eine Localisation mit Wiederkehr an

den betreffenden Stellen wie bei Antipyrin beobachtet: auf den Fingern, der Innenseite der Oberschenkel, den Füssen und dem Penis. Nach Caspary kommen auch auf den Lippen und Genitalien solche vor.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden, dass hartnäckige Hautausschläge von Chevalier bei Arbeitern in Chininfabriken ohne Fieber beobachtet wurden.

Roseola balsamica.

Die Exantheme nach gewissen balsamischen Mitteln (Resinosen) sind seit langer Zeit bekannt. Einer der ersten, der darüber berichtete, war Bazin. Am bekanntesten dürfte das Copaïvexanthem sein. Dasselbe stellt entweder schwach erhabene, dicht gedrängte, bis linsengrosse Flecken dar, die stark jucken, oder kleine, dicht gedrängt stehende, scarlatinaähnliche Pünktchen, oder ein typisches Erythema urticans mit Uebergang in Erythema annulare und iris, das in ein pemphigusartiges Erythema bullosum übergehen kann (Sequeira). Wiederholt wurde bei Magen- und Darmerscheinungen mit Obstipation und Kreuzschmerzen bei Copaïverythem Variola erwartet, da man das Erythem für das Exanthem der Variola angesehen hat, denn das begleitende Fieber, welches aber möglicherweise von dem oft zuerst oder gleichzeitig vorhandenen Gastro-Intestinalkatarrh herrührt, ist unter Umständen sehr hoch. Hie und da wird auch über Oedem des Gesichtes berichtet, sonst ist das Exanthem meist auf den Stamm und die Extremitäten beschränkt.

Bei mehr masernähnlichen Formen mit Schwellung des Gesichtes wurden oft fälschlicherweise Morbillen diagnosticiert.

Nach dem Copaïvbalsam ist es das Terpentin, welches am häufigsten Ausschläge erzeugt. Terpentin wirkt nicht bloss intern, sondern auch, wenn es eingeathmet wird. Bei einem Patienten, der gegen Rückenschmerzen Terpentinpflaster verwendet hatte und davon eine ausgedehnte Dermatitis mit Erythem in der Umgebung bekam, konnte ich ein Jahr später nach Einathmung von Terpentin, welches wegen Bronchiectasien dem Kranken ordiniert worden war, ein Erythema urticans beobachten. Fox sah eine Purpura urticans infolge Einathmung von Friars-Balsam. Morel-Lavallée und Lermoyez beschrieben ein allgemeines Exanthem nach Einreiben des rechten Unterschenkels. Ein juckendes, kleinpapulöses Exanthem nach 2 *dcg* Terpinhydrat beobachtete Lublinski. Guirand sah nach acht Pillen zu 0·15 Terpentin innerhalb vier Tagen rothe, leicht elevierte, livid schmerzhafte Streifen im Gesichte, die in wenigen Stunden schwanden. Hieher gehört auch der Ausschlag nach Cubeben, der wiederholt beobachtet wurde, bei welchem fast immer Fieber, gewöhnlich Schüttelfrost, mit einer diffusen Röthe, untermischt mit tiefrothen Papeln auftritt.

Verhältnismässig selten ist das Exanthem nach Sandelholzöl, welches sich von dem Copaïverythem nicht wesentlich unterscheidet.

Erytheme nach narkotischen Mitteln.

Die am häufigsten gebrauchten narkotischen Mittel wie Chloral, Morphin, Belladonna, Stramonium erzeugen Erytheme. Nach Chloral treten scarlatinaartige Ausschläge auf, besonders wenn es längere Zeit gegeben wird. Nach Aussetzen desselben wird es dann späterhin gewöhnlich besser vertragen. Unter Umständen beginnt das Erythem mit Gesichtsröthe, die sich über den Nacken erstreckt und den ganzen Körper befällt, selbst Handteller und Fussohlen. Gewöhnlich erfolgt Epidermisabstossung. Martinet beobachtete sie auch nach subcutaner Injection; in zwei Fällen traten einseitige Schweisse auf, obzwar das Exanthem beiderseitig war.

Fischer, Browne und Fischer publicierten auch Fälle von Urticaria, Gellheim von Purpura. Geill berichtet über einen tödtlich verlaufenden Fall, bei welchem Chloralexanthem nicht diagnosticiert war, das Mittel weiter gebraucht wurde, worauf unter hohem Fieber und Kachexie der letale Ausgang erfolgte.

Aeussere Anwendung von Chloral erzeugt nach Labadie und Lagrave, sowie nach Cathelineau ein locales Erythem.

Hie und da ist das Exanthem mehr masernähnlich (Middleton).

Das Morphinexanthem hat meist Aehnlichkeit mit Urticaria und ist von Desquamation gefolgt. Chouppe sah zugleich Anschwellung an Händen und Füssen und strenge Symmetrie der urticariaähnlichen Efflorescenzen. Ueber diffuse Röthung und Schwellung der Haut mit groblamellöser Abschuppung berichtet Lanz nach Pulvis Doweri und Tinctura opii. Von grossen Quaddeln nach subcutanen Injectionen, sowie nach Opiumsuppositorien berichtet Molbini. Scarlatinöses, aus punktförmigen Efflorescenzen zusammengesetztes Opiumexanthem nach sehr kleiner Dosis sah Behrend. Ein wenig juckendes, diffuses Erythem nach Codeïn beobachtete Essen. Die Belladonna und das Atropin erzeugen zumeist scarlatiniforme Ausschläge. Bei Kindern, bei welchen Belladonna gegen Keuchhusten gegeben wurde, entstanden nach Fuller solche einige Minuten nach der Einnahme, und zwar auf der Stirne und dem Kinn. Sie wurden nach einigen Stunden universell oder blieben auf Gesicht, Brust und Hals beschränkt und verschwanden nach 2—12 Stunden in der umgekehrten Reihenfolge ihres Erscheinens. Auch die Belladonna, respective das Atropin gehören zu jenen Körpern, welche bei äusserlicher Anwendung erythemerregend wirken, und zwar zum Theile sicher nur durch Resorption. Es wurden solche bei Einträufelung von Atropin in den Binde-

hautsack bei Kindern beobachtet, einmal nach einem Tropfen 1%iger Atropinlösung. Erasmus Wilson sah schon nach Einreibung von Belladonnaliniment, die mehrere Tage dauerte, leichte Vergiftungserscheinungen mit scharlachartigem Erythem, das drei bis vier Tage dauerte und keine Desquamation hinterliess.

Mehr locale Erscheinungen, wie Eczem des Gesichtes bei Atropineinträufelung sind ja bekannt. In einem pharmaceutischen Laboratorium sah Robinson das mit dem Auspressen der Belladonna beschäftigte Individuum an Erythem der Arme mit Bläschen und Pusteln erkranken. Bei Anfertigung von Atropintabletten trat vesiculöses Erythem des Gesichtes auf.

Nach Einnahme von Cannabis indica sah Hyde ein aus Papeln entstandenes vesiculöses Eczem des ganzen Körpers. In einem Falle von Stramoniumvergiftung beobachtete Stevens Exanthem auf Gesicht und Stirne mit Oedem. Stevens glaubt, dass dieses etwas livider sei als das durch Belladonna erzeugte.

Erytheme nach Sulfonal und Salicylsäurepräparaten.

Ueber Hauterscheinungen bei Sulfonaldarreichung liegt eine Reihe von verlässlichen Berichten vor. So berichtet Schotten über ein masernähnliches Exanthem nach drei Dosen Sulfonal an drei aufeinanderfolgenden Abenden, in Summa sieben Gramm, und selbst nach einem Gramm. In einem seiner Fälle war der Ausschlag scarlatinös, später blauroth, namentlich an den unteren Extremitäten. Es war Müdigkeit vorausgegangen. Aehnliche Fälle berichten Wolters, Umpfenbach, Engelmann und Merkel.

Von Salicylsäurepräparaten können Exanthem erzeugen sowohl Salol wie salicylsaures Natron, salicylsaures Wismuth, reine Salicylsäure, Salipyrin; bei diesen Präparaten ist dies umso merkwürdiger, als sie selbst empfohlen wurden gegen autotoxische Erytheme und zweifellos sich auch wirksam erweisen. Bekannt sind die schweren Erscheinungen, welche man beobachtete, als die Salicylsäure selbst noch in grossen Dosen gegeben wurde: diffuse Erytheme mit Petechien und Ecchymosen; aber auch bei salicylsaurem Natron hatte man Gelegenheit Urticariaausschläge, scharlachartige, vesiculöse, pemphigoide Exantheme zu beobachten. In dem Falle von Beier, welcher nach innerlichem Gebrauche von Salicylsäure ein vesiculöses Exanthem bekam, riefen auch Compressen mit Salicylsäure Bläscheneruption hervor. Von Morel-Lavallée wird über schweres Erythem des Ohres und heftige ödematöse Angina nach Einführung von Salol in den mittleren Gehörgang berichtet. Lippeneczem von Salol, das nach

Aussetzen desselben heilte, haben Neisser und Axmann beobachtet. Ueber Brennen auf den Lippen und Prickeln daselbst berichten, wie schon oben erwähnt wurde, manchmal die Kranken bei Aufnahme von Salipyrin. Nach einigen Autoren wurde hiebei auch Oedem der Lippen, des Zahnfleisches, des Gaumens mit Röthung und Brennen, selbst Blasenbildung um den Mund beobachtet.

Wir wollen endlich noch einige Dermatosen nach verschiedenen chemisch differenten Körpern erwähnen, z. B. die Borsäuredermatosen. Nach innerlicher Anwendung von Borsäure gegen Epilepsie sah Rasch nach 80 *g* ausgedehnte Röthung und Schwellung der Haut, die von den Haarbälgen ihren Ausgang nahm, welche das Centrum für erst kleine, dann schnell wachsende, confluierende Ringe abgaben. Gowers sah bei drei Fällen Psoriasis auf den Armen entstehen, welche bei andauerndem Borgebrauche auf Arsen heilte, weshalb mir dieser Fall trotz der Autorität des Berichterstatters nicht sichergestellt scheint, da hier möglicherweise einfach intercurrierend Psoriasis aufgetreten ist. Sicher erscheint mir der Fall von Evans, bei welchem Erythem auf Hals und Kopf, dann Schuppenbildung und Haarausfall eintraten, die nach dem Aussetzen der dreiwöchentlichen Bormedication heilten. Weiters mögen hier die Urticariaformen, die durch Santonin erzeugt werden, erwähnt werden, die häufig mit Schwellung des Gesichtes und des ganzen Rumpfes (Sieveking, Abram Stewart u. a.) einhergehen.

Die Exantheme nach Aufnahme von Santonin, Piperazin, Extract. Filicis maris aether. (auf den Augenlidern und dem Gesichte), essigsaurem Thallium (Cantull), Thalliumsulfat (Jaccoud), Tartarus stibiatus mögen hier nur genannt werden.

Erythema venenatum.

(Dermatitis venenata.)

Bei der grossen Anzahl der Mittel müssen wir uns hier auf die Aufzählung der Körper, welche Erythem bei localer Application erzeugen, beschränken. Die am längsten bekannten Mittel sind Arnicatinctur, Rhus toxicodendron (White, Sandres u. a.), die Primula obconica (erster Fall von Jamieson, Riehl, Werman u. a.), Oleum lauri crudum, Pastinaca, Hamamelis virginica, Cassiaöl, Ruta graveolens (Soubeiran), Ostrya virginica, Oleum Caryophyllorum, Thapsiapflaster, Pyrogallol, Chrysarobin, Brechweinstein, Salicylpflaster, Vanillehülsen (Arning, Layet), Chloroform, Orthoform, Airol, Tannin. Von fast allen diesen Mitteln muss bemerkt

werden, dass sie von vielen, ja oft den meisten Individuen gut vertragen werden, bei anderen schon bei der geringsten Berührung Schwellung und Röthung, theils diffus, theils erysipelatös mit und ohne Bläschenbildung erzeugen, und zwar nicht bloss an der Stelle der Einwirkung selbst, oft auch an entfernten freiliegenden Stellen, wie z. B. im Gesichte, anderseits an bedeckten, wie am Genitale.

Literatur.

Symptomatische, autotoxische und Serumerytheme.

Audry, C. De l'érythème polymorphe infectieux herpétiforme (herpès généralisé fébrile). Annales de Derm. 1888.

Arning. Ein Fall von Erythema perstans pseudo-leprosum. Festschrift zu Ehren F. J. Picks. Archiv für Derm. und Syphilis 1888.

Asch. Zur Kenntnis der Heilserumexantheme. Zur Casuistik der Heilserumerytheme. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

Balzer und Griffon. Demonstration eines Erythème pigmenté réticulaire. (Inflammation avec pigmentation des résaux vasculaires superficiels du derme.) VI. Vorstellung. Annales 1897.

Bäumler. Ueber die Bedeutung des Erythema nodosum. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Baumann et Claude. Erythème noueux d'origine syphilitique. Annales 1896.

Behrend. Ueber vaccinale Hauteruption. Archiv für Derm. Bericht des Derm. Congresses in London 1881.

Berg. Die Serumexantheme bei Behandlung der Diphtherie mit Antitoxin. Monatshefte 1899, Bd. 1, p. 60.

Besnier und Hallopeau. Sur un Erythème recidivant sous l'influence des causes diverses. Annales de Derm. et Syph. 1895.

Blanc. Ueber Hautabschuppung. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1883.

Boeck, Cäsar. Essentielle Erytheme (Auspitz), Erythema multiforme und Purpura rheumatica, durch Schlundentzündungen hervorgerufen. Monatshefte für Derm. 1893, Bd. 17.

Brodier. Erythème noueux dans le cours d'une infection purulente. La Médecine moderne 1899.

Bronson. Erythema exsudativum recurrens. Ebendaselbst 1899.

Brieger, L. Ueber Erythem, insbesondere bei Infectionskrankheiten. Charité-Annalen 1884.

Bruzelius. Ueber Erythema uraemicum. Nord. med. Archiv. Ref. Archiv für Derm. und Syphilis 1894.

Caspary. Ueber Erythema exsudativum multiforme. Deutsche derm. Gesellschaft 1894.

Camelot. Erythème polymorphe, Polyarthrite, endocardite et néphrite consécutives. Société anatom.-clinique de Lille 1893. Le Mercredi médical 1893.

Chantemesse et Sainton. Erythème d'origine erysipélateuse. Soc. méd. des hôpitaux in Gazette hebdomad. de méd. et chir. 1896.

Comby. Exanthème de la varicelle. Ref. Archiv für Derm. 1885.

Diehl. Beobachtungen über den Typhus. Med. Jahrbücher 1843.

Debove. Archiv für Derm. und Syphilis 1899, p. 272.
— Eythème polymorphe. La Médecine moderne 1897.
— Erythème noueux. Gazette hebdomad. de méd. et de chir. 1896.
Demme. Zur Kenntnis der schweren Erytheme und der acuten multiplen Hautgangrän. Fortschritte der Medicin 1888. Archiv für Derm. und Syphilis 1896, p. 254.
Diphtherie-Heilserum-Commission.
Dubreuilh. Les exanthèmes séro-thérapiques. Annales 1895.
Düring, E. v. Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. Archiv für Derm. 1896.
Ehrmann. Toxische Exantheme. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc., Bd. 4, p. 98.
— Verwendung des Xeroforms als Darmantisepticum. Archiv 1898, p. 400.
Etienne, M. G. Erythèmes typhoidiques. Société méd. de Nancy in Gazette hebdomad. 1896, April.
Finger. Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Archiv 1893, p. 765.
Fox, G. Henry. A case of papular Erythema following Vaccination. Med. News 1896, Jan. 4.
— Remarkable case of urticaria perstans. The Lancet 1901, March. Ref. Archiv 1898, p. 292.
Freund, E. Ueber Autointoxicationserytheme. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
Gaillard, L. Erythème infectieux compliquant une colite muceuse, membraneuse. Guérison. La Médecine moderne, März 1897.
Galliard. Eritema infettivo nella febbre tifoidea. La riforma medica 1896, p. 834.
— Erythème papuleux gruppal. Gazette hebdomad. 1898, Nr. 26.
Grigorow. Erythema exsudativum papulatum der Mundschleimhaut. Archiv für Derm. und Syphilis 1880.
Hallopeau und Tuffier. Erythem scarlatiniforme bei Gelenkrheumatismus. Ref. Archiv 1883.
Haushalter. Contribution à l'étude de l'érythème polymorphe. Annales 1887.
Huët. Erythema papulatum uraemicum. Annales de Derm. 1870 und 1883.
Justus. Erythema nodosum. Archiv 1897, p. 366.
Kaposi. Erythema nodosum. Wiener derm. Gesellschaft. Archiv 1896, p. 406.
— Wiener derm. Gesellschaft. Archiv 1894, p. 144.
Kollmann. Albuminurie und Exantheme nach Injection von Diphtherieserum. Ref. Archiv 1899, p. 450.
Knox, R. W. Erythema multiforme nach Circumcision. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1897.
Kramer, Otto. Erythema exsudativum multiforme mit Uebergang in Morbus maculosus Werlhofii. Letaler Ausgang in Pyämie. Dissertation. Berlin 1896.
Kühn. Diphtheritis mit Erythema exsudativum multiforme. Berliner klin. Wochenschrift 1889.
Lang. Krankenvorstellung der Berliner Gesellschaft 1890. Archiv 1893, p. 732.
— Initialpapel und Erythema nodosum. Archiv 1887, p. 575.
Lannois. L'erythème noueux peut-il être contagieux? Annales 1892.
Lanz, A. Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme mit Betheiligung der Mund- und Rachenschleimhaut. Archiv 1897, p. 401.
Le Gendre et Clax. Purpura et erythème papulo-noueux au cours d'une amygdalite etc. Annales 1892.
Lublinsky. Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins. Deutsche medicin. Wochenschr. 1899.

Macé, M. Étude sur les Erythèmes pneumoniques (rash pneumoniques de Cadet de Gassicourt). Thèse de Paris 1896.
Manssurow. Bacillen des Erythema multiforme. Ref. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. 20, p. 422.
Mayer, Lothar. Beitrag zu dem Prodromalerythem der Pocken. Archiv für Derm. und Syphilis 1872.
— Albert. Erythema papulatum multiforme mit typischem pyämischen Fieber. Der Kinderarzt 1896.
Du Mesnil. Casuistisches über Erythema nodosum. Münchner med. Wochenschr. 1888.
Mendel. Hauthämorrhagien nach Behrings Heilserum. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Medvei, B. Zwei Influenzafälle mit Erythema papulatum. Internationale klin. Rundschau, Wien 1890, Nr. 4.
v. Middendorf. Ein epidemisches acutes Exanthem in Sibirien. Petersburger med. Wochenschr. 1878, Nr. 47. Centralblatt für med. Wissensch. 1879, Nr. 17.
Molènes. Sur un cas de l'érythème blenorrhagique. Annales 1892.
Molènes-Mahon. Ueber das Erythema multiforme (Hebra). Ref. Archiv 1886.
Monnet, John. Un érythème infectieux à Algère. Thèse de Lyon. Ref. in Gazette hebdomad. 1897, Nr. 35.
Mraček. Erythema bullosum toxicum. Combination von Blennorrhoe mit universellem Erythem und vesiculärem Eczem. Jahresber. des k. k. Kr.-H. Rudolfstiftung 1891.
Neumann. Erythem und Herpes iris. Krankenvorstellung in der Wiener derm. Gesellschaft 1893. Archiv 1893, p. 333.
Nobl. Ein Fall von Erythema exsudativum. Verhandl. der Wiener derm. Gesellschaft 1895.
Ohmann-Dumesnil. Erythema exfoliativum recurrens. St. Louis med. and surg. Journal 1893.
Osler. On the Visceral Complications of Erythema exsudativum. Americ. Journal of Med. Sciences 1895.
Payne, J. T. On persistent erythema and its treatment. Brit. Journal of Derm. 1899.
Pellizzari. Atrophierendes Erythema urticatum. Ref. Archiv 1884, p. 504.
Perrin. Die blennorrhagischen Exantheme. Annales de Derm. 1890.
Pick, F. J. Herpes circinnatus. Ref. Archiv 1895. Prager med. Wochenschr. 1893.
— Ein Fall von Erythema nodosum. Archiv 1887.
Pick, A. Zur Lehre von den Autointoxicationen. Wiener med. Wochenschr. 1897.
Richardière. Nature de l'érythème noueux. Semaine médical 1894.
Rochon. Erythema nodosum et tuberculosum. La Médicine moderne 1895, Nr. 90.
Robinson. Erythema diphtheriticum. Journal of cut. and gennito-urin. diseases 1883.
Rosenthal, O. Erythema exsudativum multiforme mit Lues. Archiv 1896, p. 239.
— Max. Beiträge zur Lehre und Casuistik des Erythems bei Angina und Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
Rotillon und Gougelet. Erythème scarlatiniforme desquamativ recidivant généralisé. Archiv für Derm. 1887.
Simon, Th. Das Prodromalexanthem der Pocken. Archiv für Derm. und Syphilis 1870, 1871, 1872.
Scheby-Buch. Eine Unterscheidung der Contusionen von der freiwilligen Blutunterlaufung bei den scorbutartigen Krankheiten und dem Erythema nodosum. Archiv für Derm. und Syphilis 1879.
Schmitz, A. Zur Casuistik des Erythema nodosum malignum. Ref. Archiv für Derm. und Syphilis 1887, Bd. 19, und 1888, Bd. 20.
Schoetz. Erythema exsudativum in den Halsorganen. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

Scholz. Nachwirkung des Diphtherieheilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Sechi, T. Eritema nodoso in soggetto sifilitico; Eritema polimorfo da angina semplice. Archiv 1895, p. 310.
Siegheim. Erythema bullosum. Archiv 1899, p. 423.
Singer, G. Ueber den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulnis. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
— — Die Hautveränderungen beim acuten Gelenksrheumatismus etc. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
— — Die Varietäten des Typhusexanthems etc. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
Terson. Troubles oculaires dans l'érythème polymorphe. Association franç. pour l'avancement des sciences, Bordeaux 1895. Ref. Le Mercredi médical.
Testu. Des Erythèmes polymorphes et des nodosités postrheumatismales éphémériques survenant chez les syphilitiques. Thèse de Lille 1888.
Thibierge. Erytheme der Extremitäten; Recidiven mit „état infectieux". Krankenvorstellung. Ref. Annales de Derm. 1897.
Titomanlio. Su di un nuovo caso di eritema nodoso recidivante, complicato con glaucoma. Giornale internaz. d. sc. med. 1891.
Tommasoli. Natura e relazioni del gruppo degli eritemi multiformi. Giornale italiano della malatt. vener. et della pelle 1896.
Török, Ludwig. Erythema scarlatiniforme. Archiv 1893, p. 579—598.
— — Ein Fall von Erythema scarlatiniforme desquamativum mit protrahiertem Verlaufe.
Unna, E. in einem Falle von Diphtheritis septica. Archiv für Derm. und Syphilis 1878.
— Die Histopathologie.
Wolberg, L. Erythema nodosum bei Kindern. Archiv 1894, p. 296.
Wygodsky. Ein Fall von Erythema exsudativum Hebra mit universeller Ausbreitung. Archiv 1886, p. 872.
Ziemssen. Ueber Erythema nodosum. Archiv 1881, p. 532.
Zielenziger. Einige Fälle von Exanthemen seit Behandlung mit Diphtherieheilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

Jod- und Bromexantheme.

De Amicis. Ueber ausgebreitete Eruptionen nach Jod und Jodkali. Italienischer Congress, Pavia 1888.
Arnozan. Bullöse Eruption nach Jodkaliumgebrauch. Annales de Derm. 1894. Monatshefte.
Besnier. Purpura iodopatassique et non iodique. Annales de Derm. 1889, p. 26.
Billard. Sur un cas d'Iodisme grave et sa pathogenie. Journal des mal. syph. 1887, Nr. 8.
Bradley. Ueber Jodismus. Thèse. 1889.
Broes van Dort. Zur Casuistik der Joddermatosen. Derm. Zeitschr., Bd. 1.
Brown. Remarks on the pathological significance of the peculiar eruptions from the effects of the bromine preparations. Phil. med. and surg. Report 1873.
Casoli. Beitrag zum Studium der Jodkaliumeruption. M. 94. II. 568.
Charteris. On the identity of the action of jodine and jodide of potassium. Lancet, p. 729, 1881.
Crocker. Eruptions from bromides and jodides. Brit. med. Journal 1893, p. 1208.
Discussion in der Dubliner med. Soc. Dubl. Journ. of med. Soc., p. 273.

Dobie. A rare form of skin diseases following the externe use of iodine liniment. Lancet, September 23.
Du Castel. Eruption purpurique des doigts. Annales de Derm. 1895, p. 724.
— Eruption érythemato-bulleuse et végétante chez une malade, soumise à l'usage de sirop de Gibert. Annales de Derm. 1895, p. 544.
— Eruption jodique. Semaine méd. 1894, Mars 16.
Duckworth. Eruption produced by jodide of potassium. Lancet 1877, Nr. 20.
Duffey. Jodic purpura. Dubl. Journal of med. Science, p. 273.
Ducrey. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über einige Exantheme infolge von Idiosynkrasie gegen Jodpräparate. Rivista intern. di Med. e Chir. 1886, Dec.
Engmann. Beitrag zur Histologie der Joddermatitis. Monatshefte für Derm., Nr. 8.
Ehrmann. Fall von Joderythem nach Darreichung von Jodothyrin. Wiener med. Blätter, Nr. 20.
— Ueber die durch acuten Jodismus erzeugten Trigeminusneuralgien. Wiener med. Blätter 1889.
— Ueber Jodoformium bituminatum. Therap. Centralblatt 1889.
Falvet. Hautaffectionen nach Bromkali.
Fischer. Das Jodexanthem. Wiener med. Wochenschr., Nr. 29.
Finny. Blasenausschlag, durch Jodkalium erzeugt. Archiv XII. 112. Brit. med. Journal II. 1889.
Fournier. Ueber Purpura jodica (Jodisme pétéchial). Archiv X, 292. Rev. d. med. etc., p. 653, 77.
Gémy. Eruptions joduriques. V. 91. II. 513. Annales de Derm. II. 641.
Groedel. Ein Fall von merkwürdiger Empfindlichkeit gegen Jod. U. II. 269.
Haslund. Sjeldene Forme af Jodkaliumexanthem. Virchows Jahrb. 1887. II. 607. Hosp. Tid. 3 R. V u. VII, p. 145.
— Bromexanthem nach geringem Gebrauche. Virchows Jahrb. 1893. II. 576. Hosp. Tid. 4 R. I, Nr. 16.
Hermann. Die Nichtexistenz des chronischen Jodismus. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde VII, 18—21.
Hyde. Blasenausschlag, durch Jodkalium erzeugt. Arch. of Derm., 4. Heft, p. 333.
Johnson. Pustulöser Ausschlag nach innerlicher Anwendung von Brompräparaten. Brit. med. Journal, Jan. 22, 59.
Lindsay. A case of remarkable eruption following iodide of potassium. Brit. med. Journal 1883, p. 602.
Lloyd. Acute Urticaria from a single dose of jodide of potassium. Brit. med. Journal 1880, May 21.
Lipmann-Wolf. Ueber Auftreten von universellem Exanthem nach localer Anwendung von Jodvasogen. L. II. 499.
Locquin. Erythème symmétrique des mains, consécutif à l'application de teinture d'iode sur une d'elles. Gaz. méd. de Paris 12, 1883, p. 137.
Lorenz. Ein eigenthüml. Fall von Jodvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1883, p. 433.
Mackenzie. Syphilitic and jodic Purpura. The med. Times and Gaz. 1878, p. 281, 501.
Morrow. Drug Eruption. U. 87. 793. Bullöse Form des Jodexanthems. Monatshefte 1887. 421.
Ohmann-Dumesnil. Two cases of bullous jodide eruption. Médecine V. 3, p. 740.
Panicki. Contributio alla casistica dell'Acne bromica. Giorn. ital. delle mal. ven. 1897, p. 559.
Petitjean. Accidents du côté de la peau et de muqueuses déterminés par l'administration de l'iodure de potassium. Thèse. 1879.

Ringer, S. Purpuric spots produced by iodide of potassium and iodide of ammonium. Practitioner 1871, p. 129.
Robinson. Rapid production of purpura after small dosis of jodide of potassium. Archiv VIII. 447. Lancet 1893, March 4.
Sequeira. Urticaria nach Jodkaliumgebrauch. Ref. Monatshefte 1895.
Topp. Bullöse Dermatitis nach einmaliger Jodeinpinselung. Ther. Monatshefte 1896, Juli.
— Ein Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Jod. Ther. Monatshefte 1896, p. 406.
Trouchard. Contributions à l'étude des manifestations de l'intolerance iodique. Thèse. 1893.
Vidal. Jodpurpura. Monatshefte 1887, p. 228.
Welander. Fall of blodningar i hinden after intagning of jodpraeparat. Hygieia 1885, p. 691.
Wolf. Eine pemphiginöse Form der Jodkaliintoxication mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr. 1886, p. 578.

Jodoformexantheme.

Cantrell. Irritation from the local use of jodoform. Americ. News, 1893, Jan. 7.
— Jodoform erzeugte intensive erysipelatöse Entzündung. Monatshefte 1893.
Capilongo. Intoleranz gegen Jodoform. Monatshefte 1897.
De la Harpe. Erythème et dermite jodoformique; mort. Rév. Suisse Norm. 1896, Nr. 8.
Dressler. Eczema universale acutum als Folge von Empfindlichkeit gegen Jodoform. Ther. Monatshefte 1897, p. 288.
Geyer. Ueber Jodoformdermatitis und über die Anwendung des Cocain. Ther. Monatshefte 1889, p. 36.
Hahn. Ein Beitrag zur Jodoformdermatitis. Monatshefte 1892, I.
Herzfeld. Jodoformdermatitis. Archiv XXVIII. 405. Med. Rec. New-York 1893, August 19.
Holsten. Ein Fall von Dermatitis medicamentosa nach Jodoform, Jodkalium und Aristol. Monatshefte 1893. II. 184.
Kolbe. Zwei Fälle von Jodoformdermatitis. Monatshefte 1889. II. 90. Ther. Monatshefte, Nr. 6.
Krevet. Zur Therapie der acuten Jodoformdermatitis. Virchows Jahrb. 1888. II. 624.
Matschke. Ein Beitrag zur Kenntnis der Jodoformdermatitis. Ther. Monatshefte 1892, p. 502.
Mc. Cormack. Ein Fall von Jodoformvergiftung (Verband). Monatshefte 1897. I. 479.
Neisser. Ueber Jodoformexantheme. Deutsche med. Wochenschr. 1883, p. 467.
Piltz. Einige Worte zu: Ein Beitrag zur Kenntnis der Jodoformdermatose von Matschke. Monatshefte 1894. II. 571.
Plachy. Jodoform Eruptions. Brit. med. Journal 1889, July 20.
Raynaud. Ueber einen seltenen Fall von Unduldsamkeit gegen das Jodoform. Journal des malad. syph. 1895, Nr. 4.
Taylor. Toxische Wirkungen des Jodoforms. 87. 883. Vortrag.
Tissaud. De l'iodoformisme chirurgical. Sem. méd. 1895, Nov. 4.
Treves. The iodoform rash. Practitioner 1886, p. 271.
Trousseau. Un cas d'erythème iodoformique. L'union méd. 1886, Nr. 155.
Van der Hoeven. Urticariaähnliches Exanthem. Schmidts Jahrb. 1896, 40.
Watkins. Bullöse Jodoformdermatitis. Brit. med. Journal 1899, May 20.
Wille und Riethmann. Ein Fall von acuter Jodoformintoxication. Archiv XII. 503. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884, Nr. 18.

Zeissl. Zwei Fälle von Jodexanthem nach äusserlicher Anwendung des Jodoforms. Wiener med. Ztg. 1881, p. 455.
Zeissl. Ueber Jodödem nach Injection von J Na, sowie auch von Jodoform. Monatshefte 1894. II. 158.

Quecksilberexantheme.

Alexander. Ein Fall von universellem Mercurialeczem. Archiv für Derm. 1884.
Allgeyer und Sprecher. Ein Fall von Quecksilberintoxication mit Scharlacherythem nach hochdosierter Sublimatinjection. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 38.
Beck. Ueber Quecksilberexantheme. Charité-Annalen XX, p. 587.
Bossard. Ueber seltene Formen der Quecksilbervergiftung. Derm. Zeitschr. IV, I, p. 50.
Brunzlow. Nach Einreibung von grauer Salbe Röthung der Haut, pustulöser Ausschlag, Blasen.
Colcott Fox. Exanthema medicinalia externa. Monatshefte für prakt. Derm. XI, p. 245.
Dubreuilh. Erythème hydrargyrique consécutiv à l'usage interne du mercure. Annales de la Polyclin. de Bordeaux I, 1, p. 48.
Du Mesnil. Zur Casuistik der Quecksilberexantheme. Archiv XX, 964. Münchner med. Wochenschr. 88, Nr. 28.
Eudlitz. Dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle à la suite de pansements au sublimé. Annales de Derm. 1895, p. 883.
Flitner. Ueber das Auftreten von Erythema mercuriale bei subcutanen Injectionen von Hydr. salicyl. Virchows Jahresb. 1890. II. 635.
Fournier. Trois cas d'Hydrargyrie. Annales de Derm. 1895, p. 725.
— Purpuraartiges Quecksilbererythem mit breiten Plaques. Monatshefte 1898. II. 141.
Friedheim. Nach Injection von 0·04 Hydr. salicyl. urticariaähnlicher Ausschlag, Petechien. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 11.
Issersohn. Quecksilberscarlatina nach Injection mit Hydr. salicyl. Monatshefte 1896. II. 642.
Jadassohn. Zur Kenntnis der medicamentösen Dermatosen. V. Congress der deutschen derm. Gesellschaft 1895, S. 103.
Kaposi. Fall von Erythema toxicum. Archiv XLVII, 442.
Kleeman. Sublimatexanthem nach zwei Einspritzungen in den Zahn. Archiv XXII, 234. Allgem. med. Centralztg. 1889.
Lavallée-Morel. Hydrargyrie ab ingestis, polymorphes Exanthem am ganzen Körper. Annales de Derm. et Syph. III, 7, p. 851.
— Sur les érythèmes médicamenteux. Société franç. de Derm. et de Syph. 1894, p. 1342.
— Des Hydrargyries pathogenétiques. Revue de médecine 1891.
Lesser. Beiträge zur Lehre von den Arzneiexanthemen. Deutsche med. Wochenschr., 1887, p. 264.
— Ueber das Verhältnis zwischen den durch äussere Application und den durch interne Hg-Aufnahme entstandenen Ausschlägen. Verhandlungen des medic. Congresses in Wiesbaden.
— Ueber Nebenwirkungen bei Injectionen unlöslicher Quecksilberverbindungen. Vierteljahresschr. für Derm. und Syph. XV, p. 909.
Lewin, G. Exanthem nach einer ersten Sublimatinjection. Monatshefte für prakt. Derm. XV, I, p. 23.
Lewin, L. Betrachtungen über Arzneiausschläge. Archiv XXIV. Wiener med. Presse XXXIII, 38.

Lieven. Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Mercurialerkrankungen. Virchows Jahrb. 1897. II. 543. Monatshefte für prakt. Derm., Bd. 24, p. 289.
Montgomery. Eruptions from Mercury. Archiv XL, I, 301.
Neisser. Bemerkungen zu Jadassohns Vortrag über Arzneiexantheme.
— Ueber sogenannte mercurielle Exantheme. V. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1896, p. 129.
Oro. Un caso di dermatite mercuriale maligna ad exito letale. L. IV. 132.
Reichel. Erythema universale durch trockene Sublimatgaze. Monatshefte 1884.
Rosenthal, O. Mercurielle Exantheme. Berliner klin. Wochenschr. Vortrag, 9. Jänner 1895.
— Ueber mercurielle Exantheme. 1897. Referat vom VII. Congress, Moskau. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
Silberminz. Acutes Eczema vesiculosum auf Zittmann-Decoct. Monatshefte 1890, I. p. 283.
Spamiocchi. Eruzione cutanea de avellenamento mercuriale. 1889.
Szadek. Ueber Quecksilberexantheme. Nowiny lek., Nr. 11, 1896, II. 476.
Unna. Das Wesen der Arzneiexantheme. (Referate und Discussionen.) Archiv XXIII. 114. X. med. Congress, Berlin 1900.

Antipyrinexantheme.

Alexander. Ueber das Antipyrin und seine Wirkung bei fieberlosen Krankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1888.
Allen. Concerning some unusual eruptions. Med. Record, 3. August 1888.
Apolant. Zur Pathogenese der localisierten Antipyrinexantheme. Vortrag. Deutsche klin. Wochenschr. 1896.
— Die Antipyrinexantheme. Archiv für Derm. und Syphilis 1898, XLVI, 3, p. 345.
Ballin. Déscription d'une éruption antipyrinique. Lyon médicale 1895.
Bardet-Goldschmidt. Antipyrinvergiftung. Archiv XLVII. Gaz. med. di Torino 1897, p. 277.
Benzler. Ueber Arzneierytheme, besonders nach Antipyrin. Militärärztl. Zeitschr. 1894.
Bielschowsky. Beiträge zur Antipyrinbehandlung. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884.
Bernoulli. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1887.
Ballaccy. Antipyrinvergiftung. Thèse, Montpellier 1885.
Bourns. Unusual effects of antipyrin. Brit. med. Journal, October 12.
Brasch. Zum Capitel der Antipyrinexantheme. Ther. Monatshefte 1894, p. 565, 622.
Briquet. A propos d'un cas exceptionel d'intolérance pour l'antipyrine. Journal de méd. et de chir. 1896, Nr. 24, p. 929.
Brocq. Eruption erythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine. Annales de Derm. 1899, p. 308.
Bruck. Zwei seltenere Formen von Arzneiexanthem. Monatshefte 1898, II, p. 469.
Bruzelius, R. Ein Fall von Idiosynkrasie gegen das Antipyrin. Hygieia LIV, 1.
Cahn. Ueber Antipyrin und Antipyrinexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 36.
— Ueber Antipyrinexanthem. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 20.
Cattani. La phenacetina. Giorn. delle malatt. ven. et della pelle 1886.
— Dell' esantema antipirinico. Giorn. delle malatt. ven. et della pelle, Mai-Juni 1886.
Caspary. Zur Lehre von den Arzneiausschlägen. Archiv für Derm. 1894. XXII. 11.
Cehak. Zur Wirkung des Antipyrins. Wiener allgem. med. Ztg. 1888, p. 316.
Childe. Rash caused by taking antipyrin. Brit. med. Journal 1893, p. 944.

Coulon et Verny. Eruption antipyrinique. Archiv XXXIX, 271. Bullet. méd. du Nord 1896, 8. März.
Dalché. Antipyrinvergiftung mit Stomatitis, Hautaffectionen und Geschwüren am Scrotum. Société de thér., 11. November 1896.
Diaz. Erythem nach Antipyrin. Ref. in Monatshefte 1893.
Drasper. Antipyrin and its effects. Boston med. and surg. Journal 1885, p. 395.
Dubreuilh. Erythème fixe causé par l'antipyrine. Arch. clinique de Bordeaux 1895.
Du Castel. Erythème produite par l'antipyrine. Annales de Derm. 1894.
Duchenne-Bardet. Ueber einen Fall von Ueberempfindlichkeit gegen Antipyrin. Gaz. med. di Torina 1897, p. 276.
Ehrmann. Zur Kenntnis der localisierten Erytheme. Wiener med. Wochenschr. 1897.
Eichhorst. Zur Kenntnis des Antipyrinexanthems. Ther. Monatshefte 1892, Nr. 8.
— Zur Kenntnis des Antipyrinexanthems. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1892.
Fedeli. Di alcuni fenomeni susseguiti all' uso del' antipyrin. Gaz. med. Ital. 1885, p. 273. Reccogl. med., Nov. 1885.
Freudenberg. Oedematöse Schwellung des Praeputiums als Nebenwirkung des Antipyrins. V. 93. II. 410. Centralblatt für klin. Medicin, Nr. 5, p. 97.
Geier. Zur Wirkung des Antipyrins bei Kindern und Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschr. 1884.
Giorgeri. Sull' eruzione cutanea dell' uso dell' antipirinia. Gaz. med. Ital. Lombardica 1885, p. 273.
Golke. Einige Bemerkungen über die Wirkung des Antipyrins. Berliner klin. Wochenschrift 1885, p. 145.
Grandclement. Indications et dangers de l'antipyrine à rapport de l'observation d'un malade chez lequel l'antipyrine provoque des plaques d'ecchymoses. Lyon méd. 1889, Nr. 13.
Guillaud. Contribution à l'étude des éruptions de l'antipyrine. Thèse. Annales de Derm. 1895, p. 1148.
Guttmann. Ueber antipyretische Mittel (Antipyrin). Berliner klin. Wochenschr. 1885, p. 401.
Hahn. Ein Fall von Antipyrinexanthem. Centralblatt für klin. Medicin X, 49.
— Ein Fall von Antipyrinexanthem; wiederholte Intoxication. Centralblatt für klin. Medicin, Nr. 49.
Hardy. Les accidents de l'antipyrine. Bull. de l'Acad. 1888, p. 245.
Hirschfelder. Beitrag zur Wirkung des Phenacetins. Archiv für klin. Medicin XLIV, p. 434.
Hoppe. Ueber die Wirkung des Phenacetins. Ther. Monatshefte, April 1888.
Hueber. Ueber Antifebrin. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1887, I, p. 2.
Immerwahr. Ein Fall von Antipyrinexanthem. Monatshefte für Derm. 1899.
Jennings. On poisoning by antipyrin. V. 88. I. 384. Lancet, p. 365.
Lavallée-Morel. Placards pigmentés indélébiles consécutifs à un erythème antipyrine recidivant sur place. Annales de Derm., p. 325.
Lyon. Dermatitis et stomatitis pemphigoides due à l'antipyrine. La méd. moderne 1897, p. 167.
Mahnert. Ueber Phenacetin vom klinischen und physiologischen Standpunkte. Deutsche med. Wochenschr. 1888, p. 1027, 1048.
Martino. Orticaria per antipirina. Boll. dei cult. di sc. med. di Siena 1887, 2 u. 3.
Mazotti. Exantema antipirinica per injezioni sotto cutaneï d' antipirina ed eruzione di herpes zoster sopra di esso. Giorn. delle malattie ven. (Juni) 1888.

Mibelli. Su gli eritemi fissi da antipirina. Giorn. ital. delle malattie ven. 1897, p. 575.
Moeller. Zur Kenntnis der Antipyrinexantheme. Ther. Monatshefte 1892.
Paschkis. Ein Fall von Antipyrinexanthem. Ther. Blätter 1892.
Petrini. Eruption pemphigoide antipyrinique. V. 92. II. 540. Annales de Derm., p. 170.
Přibram. Ueber das Antipyrin. V. 84. I. 385. Prager med. Wochenschr. 1884.
Pusinelli. Ueber Antipyrin. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 562.
Rovnitzky. Urticaria nach Antipyrin. Monatshefte 1899.
Ruge. Ueber einen Fall von Idiosynkrasie gegen Antipyrin. Charité-Annalen XX, p. 245.
Sée. Sur l'emploi thérapeutique de l'antipyrine et de l'acétanilide. Bull. de l'Acad. 1888, p. 239.
Schmey. Schweres Exanthem nach dem Gebrauche von Salipyrin. Monatshefte 1899.
Strauss. Ueber Lactophenin. Ther. Monatshefte 1894, p. 422, 569.
Stowers. Arzneiexantheme. Ihr Wesen und ihre Varietäten. Monatshefte 1898.
Sturge-Allen. Idiosyncrasy with regard to antipyrin a warning. Brit. med. Journal, 4. Februar 1888.
Valentin. Ein Fall von Phenacetinexanthem. V. 88. I. 374. Ther. Monatshefte, p. 390.
Veiel. Ein seltener Fall von Blasenausschlag infolge von Antipyrin. V. 91. I. 425. Archiv für Derm., Nr. 1, p. 33.
Verneuil. Partielle Gangrän des Fusses nach subcutanen Antipyrininjectionen. Monatshefte 1892. I. 246.
Watkins. Antipyrin, results following its administration. Lancet 1889, Nr. 2. I, 412.
Webster. Antipyrinexanthem. Lancet 1897, Jan.
Wechselmann. Ueber Antipyrinexantheme. Deutsche med. Wochenschr. XXIV, 27.
West. Zwei Fälle von Phenacetinexanthem. Lancet, 12. Jänner 1895.
Wingrave. The effects of antipyrin. Lancet, 17. August 1889.

Arsenikexantheme.

Behier. Des symptomes non spontanés à propos d'un cas d'eczema arteficiel. Gaz. des hôp. 1875, Nr. 61.
Boek. Keratoderma plantare et palmare infolge von Arsengebrauch. Monatshefte 1893, II, p. 184.
Bókai. Möglichkeit, dass bei längerer Arsenbehandlung Herpes zoster eintritt. Monatshefte 1884.
— Drei Fälle von Chorea minor. Arsenbehandlung. Herpes zoster. Monatshefte 1889.
Burger. Herpes zoster-Eruption während des Gebrauches von Arsenik. Monatshefte 1887. 577. Wiener med. Wochenschr. 1886.
Caiger. A bullous eruption following the administration of arsenic. Brit. med. Journal 1896, I, p. 967.
Coffin. Dermatoses arsénicales. Un cas de Zona par intoxication. Archiv XLI. 300. Journal de malad. syph. 1896, p. 645.
Donaran. Ein Fall von Herpes nach starken Arsendosen. Journal of cut. diseases 1899.
Fagge. Fälle von Hautkrankheiten nach innerlichem Gebrauche von Arzneimitteln in Drug eruptions von Morrow.
Förster. Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauche. Monatshefte 1891. I. 158. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 50.
Gaucher et Barbe. Arsénicisme professionel chronique. Kératose symmétrique palmaire; Sclerodactylie; ulcerations arsénicales; perforation de la cloison nasale. Annales de Derm. 1894, Nr. 9.

Gerhardt. Ueber bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen 1894.
Geyer. Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus. Archiv 1898. Festschrift Pick.
Harrison. Herpes zoster. Monatshefte 1891, II, p. 315.
Hutchinson. Arsenic-Caeer und Arsenkeratose. Smaller atlas of clinical surgery.
— Dasselbe. Transact. of the path. soc. London 1887.
— Vorlesung. Brit. med. Journal of Derm. 1887.
Juliusburger. Ueber das Auftreten von Herpes zoster bei Arsenikgebrauch. Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis 1897.
Leontowitsch. Arsenexanthem. Monatshefte 1887, p. 588.
Matthieu. Arsénicisme chronique. Pigmentation de la peau. Hyperkératose palmaire et plantaire. Annales de Derm. 1894, p. 530.
Méneau. Les dermatoses arsénicales. Annales de Derm. 1897.
Mohillot. Vesiculo-bullöse Eruption nach Anwendung von Arsentinctur an den Füssen. Brit. med. Journal, May 1899.
Moreira. Arsenikaffectionen der Haut. Brit. Journal of Derm. 1895, Dec.
Morrow. Arsenical eruption. Journal of cut. diseases 1886, Vol. IV, Nr. 7.
Müller. Ueber Arsenmelanose. Archiv für Derm. und Syphilis 1893, p. 165.
Nicholson. Diffuses Erythem, hervorgerufen durch innere Gaben von Arsen. Monatshefte 1894, I, p. 252.
Nielsen. Melanosis et keratosis arsenicalis. Virchows Jahrb. 1896. II. 476. Hosp. Tid., 4 R. IV, 42, 43.
Payne. Ein Fall von Arsenikkeratose. Brit. Journal of Derm. 1895, August.
Pringle. Arsenikkeratose der Handteller und Fussohlen. Monatshefte 1892, I, p. 109.
Rasch. Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsénicale. Annales de Derm. 1893.
Rathery. Note sur le diagnostic des éruptions arsénicales et des éruptions syphilitiques. L'union méd. 1874, Nr. 95.
Rivet. Ein dem syphilitischen Ekthyma ähnlicher Hautausschlag durch Schweinfurtergrün. Virchows Jahresb. 1879, I, p. 496.
Startin. A case of acute Pemphigus of the hands by the administration of Donovan's and Fowler's solution. Lancet 1879, Dec. 27.
White. Cases of arsenical-dermatitis. Boston med. and surg. Journal 1884, p. 433.

Chininexantheme.

Allen. Acquired idiosyncrazy for quinine showing peculiar cutaneous manifestation. New York med. Rec. 1895, Jan. 26.
— Quinine Exanthem. Brit. med. Journal 1894.
Balducci. Vier Fälle von Chinineruption. Rif. medica 1895.
Bauer. Ueber Chininexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1877, p. 733.
Bazin-Guérard. Lehrbuch der Hautkrankheiten, erwähnt Chininexanthem.
Briquet-Schmidt. Jahrb. 1881.
Caspary. Zur Lehre von den Arzneiausschlägen. Archiv für Derm. und Syph. XXVI, I, p. 11.
Chevallier. Bei Arbeitern in Chininfabriken hartnäckiger Hautausschlag. Annales d'hygiène et de méd. 1888.
Claiborne. Quinine and urticaria. New York med. Rec. 1877, p. 814.
Dumas. Eruptions quiniques. Journal de Thér. 1876, p. 288.
Grissac. Des éruptions quiniques. Vierteljahresschr. für Derm. 1876.

Hagar. Monatshefte für Derm. 1891, II, 215.
Haralamb. Eruption érythémato-bulleuse quinique. Annales de Derm., p. 1148.
Hell. On a rare form of poisoning by quinine. New York med. Gaz., July 8.
Hemming. Toxic action of quinine. Brit. med. Journal 1869, p. 333.
Heusinger. Ueber Chininexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1877, p. 361.
Johnston. Bullous quinine-dermatitis. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1896.
King. Chininurticaria. Philad. med. Times 1879.
Koch. Complication einer Gonorrhoe mit Chininidiosynkrasie. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 38.
Koebner. Ueber subcutane Chinininjectionen nebst einem Falle von seltener Nebenwirkung derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 323.
— Ueber Arzneiexantheme, insbesondere Chininexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1877, p. 325.
Neumann. Beitrag zur Kenntnis des Chininexanthems. I. 4. 25. Wiener med. Blätter 1878.
Pflüger. Chininexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1877, p. 37.
Ruyssen. Erythème quinique. Bull. med. du Nord, 24. Juillet 1896.
Thorowgood. Toxic action of quinine. Brit. med. Journal 1869, p. 631.
Welch. Hautausschläge nach Chininum sulfuricum. Monatshefte 1892, I, p. 79.
Wilkinson. Chininwirkung. Derm. Monatshefte 1887.
Yeo. Chininexanthem. Brit. med. Journal, 16. März 1889.

Salicylsäureexantheme.

Axmann. Lippeneczem nach Salolgebrauch. L. VI. 109.
Beier. Ein Fall von Salicylexanthem. Archiv für Derm. 1898, p. 125.
Cavafy. A case of acute rheumatism treated by salicylate of soda, intercurrent scarlatina et peculiar skin eruption. Med. Times and Gaz. 1897, Febr. 3.
Dale. Cases of Rheumatism, treated by Salicylic acid and Salicin. Virchows Jahrb. 1877. II. 270.
Erb. Zur Kenntnis der Nebenwirkungen der Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1884, p. 445.
Freudenberg. Ueber ein neues Arzneiexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1878, p. 630.
Heinlein. Ueber Urticaria als Folge der Darreichung von salicylsaurem Natron. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1878, p. 145.
Morel-Lavallée. Erythem des Ohres, Angina oedematosa. Monatshefte 1891.
Schmey. Exanthem nach dem Gebrauche von Bismuthum salicylicum. Ther. Monatshefte, April 1891, p. 109.
Shepherd. A remarkable case of purpuric eruption ending in gangrene, apparently caused by sodium salicylate. Journal of cut. and genito-urin. diseases, Jan. 1896.
Sykes. Idiosynkrasy to salicylate of soda. Brit. med. Journal 1897, April 17.
Vidal. L'essence de Wintergreen naturelle et l'essence de Wintergreen arteficielle dans le traitement du rhumatisme. Bull. gén. de Thér. 1897, p. 635.
Zeissl. Ueber Arzneiexanthem. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 27.

Roseola balsamica.

Behn. Pustulöses Exanthem nach Copaiva. Schmidts Jahrb., Bd. 20, p. 157.
Blosfeld. Urticaria mit Fieber nach Gebrauch von Balsam Copaivae. Ebenda, Bd. 7, p. 31.

Brochin. Arzneiexanthem. Terpentin- und Creosot-Urticaria. Gaz. des hôp., 1. und 22. Februar 1880.
Delasiauve. Accidents produits par l'essence de térébinthine. Gaz. des hôp. 1879, p. 815.
Eck. Urticaria nach Copaiva. Schmidts Jahrb., B. 20, p. 186.
Fox Colcott. Purpura urticans infolge Einathmung von Friars Balsam. Lancet I, 6.
Guiraud. A propos d'une éruption pathogénétique cutanée; étude de diagnostic differentiel. Arch. clin. de Bordeaux VI, I, p. 1.
Hardy. De l'erythème copahique. Gaz. des hôp. 1878, p. 657, 675.
Hyde. Vesicular eruption induced by the injection of Cannabis indica. New York med. Rec. 1878, p. 364.
Lermoyez. Erythème vésiculeux généralisé consécutiv à des frictions térébinthinées sur les jambes. Arch. gén. de méd., Avril 1886.
Levinstein. Urticaria nach Copaiva. Schmidts Jahrb., Bd. 20, S. 187.
Lublinski. Kleinpapulöses Exanthem des Halses nach Terpinhydrat. Ther. Monatshefte 1899, April.
Mauriac. Note sur quelques formes insolites de l'erythème cubebo-copahique. Annales de Derm. 1880 (2).
Morel-Lavallée. Éruption généralisée consécutive à des frictions térébinthinées locales. Annales de Derm. 1891, 3. Ser., II, 598.
Morton. Eruption following the use of oil of Sandalwood. Brit. Journal of Derm., June 1893.
Ohmann-Dumesnil. Ein ungewöhnlicher Fall von Dermatitis medicamentosa infolge von Cubeben und Copaiva. Journal of cut. diseases, Vol. V, September 1887.
Oro. Nota clinica istologica si di un caso di Eritema balsamico. Giorn. ital. de mal. ven., II, 1896.
Raleigh. Nach Cubeben, Copaiva und Schwefeläther masernartiges Exanthem. Schmidts Jahrb., Bd. 14, p. 309.
Sequeira. Pemphigusartiger Ausschlag nach Copaiva. Brit. med. Journal 1894.
Schmey. Exanthem nach Extract. Filicis maris. Monatshefte 1896.
Skibinewsky. Zur Casuistik der medicamentösen Ausschläge. Med. Obosrenije XXIX, p. 469.
Sutcliffe. Case of severe copaiva eruption. Med. Times and Gaz. 1878, p. 350.
Szadek. Exanthem nach Copaivbalsam. Kronika lek. 1896.
Thompson. Ein Fall von Copaivavergiftung. Monatshefte für Derm. 1898.
Thomson. Ein Fall von schwerer Dermatitis nach äusserlicher Application von Terpentinöl. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897, Nr. 10, p. 81.
Weiss. Zur Kenntnis der toxischen Exantheme.

Chloralexantheme.

Bartillon. Note sur une variété d'erythème passager survenant chez les individus soumis à la médication chloralique et alcoolique. Virchows Jahresb. 1887, II. 607.
Browne und Fischer. Zwei Fälle von Urticaria nach Anwendung von Chloral.
— und Aldridge. Zwei Fälle von acuter Purpura nach Chloralgebrauch. Virchows Jahresb. 1871, I. 335.
— Chloral hydrate, its inconveniences and dangers. Lancet 1871, April 1.
Catelineau. Accidents provoqués par une teinture pour cheveux à base de chlorhydrate de panphenilène diamine. Annales de Derm. 1895, p. 24.
Chapon. Contribution à l'étude des eruptions chloraliques. Thèse, 1894.
Fisher. Hydrate of chloral as a cause of urticaria. Brit. med. Journal 1871, April 1.

Friis. Nogler Tilf af Kloralexanthem. Hosp. Tid. 1890, 3 R. VIII, 20.
v. Gellhorn. Ueber Hautexanthem nach dem Gebrauche von Chloralhydrat. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1872, XXIX, p. 428.
Geill. Et Tilfaelde af Kloralexanthem. 1897.
— Ueber das Chloralexanthem. Virchows Jahresb. 1896.
— Ueber das Chloralexanthem. Derm. Zeitschr. 1897.
Husband. Effects produced by ordinary doses of the hydrate of chloral. Lancet 1871, Sune 24.
Kün, Husband etc. Ueber chronisch verlaufende Chloralvergiftung. Allgem. Zeitschr. für Psych. XXIX, 3, 316.
Labadie-Legrave. Zwei Fälle von Chloraleruption. Monatshefte 1899, I, p. 534.
Liebreich. Scarlatinaähnlicher Ausschlag als Chloralexanthem. Virchows Jahrb. 1872. I. 365.
Martinet. Des éruptions cutanées par l'injection de l'hydrat de chloral. Thèse, 1879.
Mayer. Exanthem nach dem Genusse von Chlorhydrat. La France méd. 1879, Nr. 3.
Middleton. Vortäuschung von Masern durch ein Chloralexanthem. Monatshefte 1891.
Peyraud. Ueber die revulsiven Eigenschaften des Chlorals. Bull. de thér. XCIV, p. 160.
Pye-Smith. A case of acute universal desquamative dermatitis possibly caused by Chloralamide. Clin. Soc. Transact. XXIII, p. 137.
Sälan. Nach Anwendung von Chloral scarlatinaartiges Exanthem. Schm. Jahrb. 1888.
Smith. Zwei Fälle von erythematösem Exanthem mit Desquamation. Lancet II. 14.

Erythem von narkotisch wirkenden Alkaloiden.

Apolant. Ueber Arzneiexantheme. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 15.
Behrend. Ueber ein diffus entzündliches Opiumexanthem nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Arzneiausschläge. Berliner klin. Wochenschr. 1879, p. 626.
Chouppe. Morphinexanthem. Monatshefte 1887.
Comanos. Ueber eine merkwürdige toxische Nebenwirkung des Morphium muriaticum. Archiv XV. 128. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 42.
Dalbonne. Essai sur quelques accidents produit par la morphine. Virchows Jahrb. 1877. I. 436. Thèse.
Donath. Eczem infolge von Atropineinträuflung. Wiener med. Wochenschr. 1880, p. 313.
Essen. Ein Fall von Codeïnexanthem. Monatshefte 1895.
Fialkowsky. Ein Fall von Eczem, bedingt durch Atropin. Virchows Jahrb. 1884. II. 508.
Fuller. Ueber verschiedene Wirkung der Belladonna. Lancet II, 3.
Lanz. Zur Casuistik der Arzneiexantheme. Archiv XXII, 446.
Mackintosh. Herpes nach äusserlichem Gebrauche von Belladonna und Atropin. Monatshefte 1887, p. 137. Brit. med. Journal, 14. October 1885.
Molbini. Zur Frage der Morphiumexantheme. Archiv XV, 128. Berliner klin. Wochenschrift 1882, Nr. 46.
Putnam. Poisoning with stramonium and opium. Brit. med. and surg. Journal 1871, Oct. 12.
Robinson. Case of cutaneous antipathy to atropine. Lancet 1896, p. 884.
Ryerson. The eccentrities of atropine. New York med. Rec. 1883, April 28.
Stevens. A case of poisoning by stramonium. Boston med. and surg. Journal 1871, Aug. 10.
Walker. Two cases of drug eruption. Archiv XXIX, 317. Brit. Journal of Derm.
Wilson. Two cases in which the external application of belladonna produced a scarlet efflorescence on the skin. Virchows Jahresb. 1872, I, p. 380.

Herpes.

(Herpes zoster, Herpes circumscriptus.)

Von

Dr. Blaschko

in Berlin.

Herpes.

Unter dem Namen Herpes fassen wir seit Willan eine Gruppe von Hautaffectionen zusammen, welche charakterisiert sind durch „Bläschen, welche in getrennt stehenden unregelmässigen Gruppen auf einer entzündeten, sich etwas über den Rand einer jeden Gruppe hinausziehenden Basis stehen, mit Prickeln verbunden sind und sich zu Borken verdichten“.

Zum Begriff des Herpes gehört ferner das acute Aufschiessen dieser Bläschengruppen, der cyklische Ablauf derselben, sowie die geringe Tendenz der Bläschen zu platzen. Es scheint ferner für alle herpesartigen Eruptionen eine gemeinsame Aetiologie oder vielmehr eine gemeinsame Pathogenese zu bestehen, insofern zum Zustandekommen derselben eine krankhafte Veränderung in irgendwelchen Theilen des Nervensystems erforderlich ist. Dafür spricht nicht nur, dass die meisten Herpeseruptionen von allerhand Störungen der Sensibilität, Anästhesien, Schmerzen, Parästhesien, hier und da auch von motorischen Störungen begleitet sind, sondern auch das häufige Vorkommen von Herpes nach Verletzungen der Nerven, wie es experimentell von Brown-Séquard und dann in grosser Zahl bei Gelegenheit von Schussverletzungen der Nerven im amerikanischen Kriege von Weir-Mitchell, Morehouse und Kean beobachtet worden ist.

Das Wort Herpes — von dem griechischen ἕρπειν — wurde ursprünglich für kriechende, serpiginöse Erkrankungen gebraucht, ist also etymologisch so unzutreffend wie möglich. Denn es ist das Charakteristische des Herpes, dass die Erkrankung nicht fortkriecht, sondern sich auf die Hautstelle, an der sie zum Vorschein gekommen ist, begrenzt; höchstens, dass zur ursprünglichen Gruppe, aber unabhängig von derselben, in naher Nachbarschaft oder weiter davon entfernt,

neue Bläschengruppen aufschiessen. Aber der Name wurde zu einer Zeit gewählt, wo man noch ganz anders geartete Affectionen, wie Herpes tonsurans und Lupus (als Herpes esthiomenes) mit in die Krankheitsgruppe Herpes einbezog. Sagt doch Actuarius geradezu, dass der Herpes wie das Feuer vorwärts schreite, das, nachdem es den vorhandenen Stoff aufgezehrt, an seiner ursprünglichen Stelle erlösche und weiterfresse. Dass der Herpes tonsurans nicht in die Krankheitsgruppe Herpes einzubeziehen ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Schwieriger liegt die Entscheidung mit dem Herpes Iris, dem Herpes gestationis und der sogenannten Dermatitis herpetiformis. Der Name Herpes Iris ist einmal gewählt worden für eine acute Affection, aus concentrisch angeordneten Bläschen gebildet, eine Abart des Hebra'schen Erythema exsudativum, wofür die Localisation und das gleichzeitige oder vicariierende Auftreten anderer Formen des Erythems spricht. Später hat man als Herpes Iris auch eine chronische oder periodisch wiederkehrende Affection bezeichnet, die sich durch das Auftreten mehr oder minder regelmässig kreisförmig gestellter Bläschen charakterisiert und an den verschiedensten Körperstellen symmetrisch oder asymmetrisch localisiert sein kann. Mir scheint, als ob diese Zustände mehr in das Gebiet der von Dühring sogenannten Dermatitis herpetiformis gehören, jener vielgestaltigen Affection, die zweifellos ebenso wie der Herpes gestationis mit dem echten Herpes verwandt ist. Da über diese Zustände an anderer Stelle dieses Buches ausführlicher gehandelt wird, so erübrigt hier ein näheres Eingehen auf dieselben. Ich verweise auf die ausführlichen Darlegungen von Spiegler und Wolff.

Eine besondere Erwähnung verdient hier nur noch, dass in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von Bazin mit dem Worte Herpes, herpetisch, Herpetismus eine Bedeutung verbunden wurde, die weit über den Rahmen dessen hinausgeht, was wir heute mit dem Worte Herpes bezeichnen. Der Herpetismus Bazins ist eine rein hypothetische Dyskrasie, eine krankhafte Mischung des Blutes und der Körpersäfte, als deren Ausdruck nicht nur die verschiedensten Hautaffectionen, Herpes, Impetigines, Eczeme u. s. w., sondern auch eine Reihe krankhafter Vorgänge in anderen Organen gelten, ein gewiss geistreicher Versuch, zahlreiche krankhafte Erscheinungen unter einem gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkte einheitlich zusammenzufassen, ein Versuch, der aber zur damaligen Zeit an der unzureichenden Kenntnis von den wirklichen Ursachen dieser krankhaften Vorgänge scheitern musste, und für den auch heute unsere Kenntnisse von den Krankheitsursachen noch viel zu lückenhaft sind. Wir müssen uns in der Dermatologie — und das gilt insbesondere für die Herpesgruppe — darauf beschränken, gewisse morphologisch und klinisch zusammengehörige Krankheitserscheinungen zusammenzufassen, und können, wie wir weiter sehen werden, nur vorsichtig tastend den Ursachen nachspüren, welche diesen Processen zu Grunde liegen.

Nach Ausscheidung der obengenannten Gruppen bleiben eigentlich nur noch zwei Affectionen übrig, welche ganz streng unter das Gebiet des echten Herpes fallen. Das sind 1. der Herpes zoster (die Gürtelrose), 2. der circumscripte Herpes einzelner Körperregionen.

Als Herpes zoster oder Gürtelrose bezeichnet man die acute Eruption zumeist auf einer Körperhälfte localisierter, den Rumpf in Form eines Halbgürtels umspannender, an den Extremitäten in Bändern und

Streifen angeordneter Herpesgruppen. Schon früh ist man auf die Uebereinstimmung dieser linearen Anordnung mit dem Verbreitungsgebiete der einzelnen spinalen Nerven aufmerksam geworden, eine Uebereinstimmung, die in vielen Fällen geradezu auffallend ist und es begreiflich macht, dass man den Zoster als eine Erkrankung dieser Nerven betrachtet. Mit welchem Rechte dies geschieht, werden wir weiter unten zu untersuchen haben. Vorderhand wollen wir versuchen, ein kurzes Bild von dem Verlaufe und den äusseren Erscheinungsformen der Krankheit zu entwerfen.

Klinischer Verlauf. Auf der Haut selbst geht der Bläscheneruption gewöhnlich eine mehr oder minder ausgedehnte Röthung voraus. Es bilden sich mehrere von einander durch gesunde Hautpartien getrennte erythematöse Stellen; dieselben schwellen an, und aus dem rothen ödematösen Polster schiessen etwa fünf bis zehn punktförmige Blasen auf, die schnell bis Hanfkorngrösse anwachsen. Neben diesen Blasen von typischer Grösse finden sich kleinere Gruppen von zwei bis drei Bläschen, zwischendurch auch vereinzelte, von einem erythematösen Hof umgebene Bläschen. Nur selten werden die Bläschen grösser und confluieren dann zu erbsgrossen Blasen. Meist bestehen sie zwei bis drei Tage ziemlich unverändert, prall gefüllt mit klarem, serösem Inhalt, der sich erst allmählich zu trüben beginnt. Gleichzeitig mit dieser Trübung lässt die pralle Spannung der Bläschen nach, die Blasendecke schrumpft und fällt ein, die Bläschen bekommen ein speckigweisses Aussehen, die Röthung in der Umgebung lässt nach. Schliesslich wird der wässerige Blaseninhalt resorbiert, die Bläschen trocknen ganz ein und verwandeln sich in einen dünnen, gelblich-bräunlichen Schorf, der nach wenigen Tagen von selbst abfällt. Zwischen diesen ausgebildeten Herpesgruppen kommen nicht selten abortive Formen vor, Erythemplaques, die sich wieder zurückbilden, ohne dass Bläschen auf ihrer Oberfläche aufgeschossen sind, oder innerhalb deren sich nur vorübergehend einige knötchenartige Erhebungen als Ausdruck tiefer sitzender Bläschen zeigen. In schweren Fällen nimmt die entzündete geröthete Partie — das periherpetische Erythem — einen grösseren Umfang ein. Es kann manchmal fast eine ganze Thoraxhälfte umfassen, und innerhalb des erythematösen Gebietes schiessen dann zahlreiche handtellergrosse Bläschengruppen auf, die untereinander wieder mehrere grosse getrennte Gruppengebiete darstellen. Je schwerer die Erkrankung, desto leichter kommt es zu Blutungen in dem Blasengrunde, auch der Bläscheninhalt wird hämorhagisch, trocknet zu tiefschwarzen Krusten ein, oder es bilden sich, entsprechend den einzelnen Bläschen kleine nekrotische Herde, die dann entweder eintrocknen oder in anderen Fällen nach ihrer Abstossung tiefe eiternde Defecte und späterhin mehr oder weniger tiefe Narben hinterlassen. Auch ohne voraufgegangene Hämorhagie kann es manchmal zur Nekrose kommen, ja es gibt Fälle,

wo das herpetische Stadium sehr schnell vorübergeht, die einzelnen Herpesgruppen sich sehr schnell in mehr oder minder umfangreiche Partien umwandeln, sodass der herpetische Charakter der Erkrankung nur noch aus der eigenthümlichen Anordnung und der polycyklischen Begrenzung dieser nekrotischen Herde erkannt werden kann. In anderen Fällen kommt es durch Kratzen mit den Fingernägeln leicht zu Mischinfectionen, Impetigopusteln und Furunkeln im Bereiche des Zoster selbst und von da aus übergreifend auf benachbarte oder entferntere Hautpartien, Zustände, die natürlich ätiologisch nichts mit der ursprünglichen Erkrankung gemeinsam haben.

Eine regelmässige Begleiterscheinung des Zoster ist das meist frühzeitige, oft schon am ersten Tage zu beobachtende Auftreten von schmerzhaften Lymphdrüsenschwellungen (Lesser, Mittenheimer, Barthélemy, Blaschko, Hey u. a.) in dem erkrankten Saftgebiete, die auch in den allerleichtesten Fällen, wo irgendwelche Mischinfectionen nicht stattgefunden haben, zu constatieren, demnach als zum Krankheitsbilde zugehörig zu betrachten sind.

In einer Minderzahl von Fällen verläuft die Krankheit ohne jegliche Vorboten. Die Hautaffection tritt plötzlich, unauffällig, ohne jede Störung des Allgemeinbefindens ein und verläuft auch weiterhin ohne erhebliche andere Krankheitszeichen; ja es kann namentlich bei indolenten Patienten vorkommen, dass dieselben gar nichts von der ganzen Erkrankung merken und erst zufällig durch andere auf das Bestehen der Hautaffection aufmerksam gemacht werden. Das ist namentlich dann der Fall, wenn sich die Erkrankung nur durch eine oder zwei Bläschengruppen kundthut. In der Mehrzahl der Fälle freilich ist die Eruption der Bläschen selbst da, wo keinerlei Beschwerden vorausgegangen sind, von einem Gefühl des Brennens und Stechens an den erkrankten Hautstellen und der Umgebung begleitet; und diese Empfindung hält gewöhnlich während der ganzen Eruptionsperiode, bis die Bläschen einzutrocknen beginnen, an.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, die gar keine oder nur sehr leichte Beschwerden machen, gibt es eine grosse Zahl anderer Fälle, welche von einer Reihe mehr oder minder ernster allgemeiner Symptome begleitet sind. Oft gehen auch der Erkrankung kürzere oder längere Zeit allgemeine, sowie örtliche Störungen des Wohlbefindens voraus.

Unter den Prodromalerscheinungen des Zoster ist die häufigste und charakteristischste eine Art von neuralgischem oder rheumatoidem Schmerz, der je nach dem Sitze der Erkrankung wie diese am Kopf, am Rumpf oder an den Extremitäten localisiert ist. Am Rumpf tragen die Schmerzen oft den Charakter des Hexenschusses, der Lumbago, des Rheumatismus der langen Rückenmuskeln, die dann auch in einzelnen Fällen auf Druck empfindlich sind. Oder die Patienten klagen über hef-

tiges Seitenstechen, das dann gewöhnlich den Verdacht einer Pleuritis nahelegt.

In anderen Fällen localisiert sich der Schmerz mehr auf den Knochen, auf den Dorn- oder Querfortsätzen der Hals-, Brust- und Lendenwirbel, es besteht eine deutliche Sacrodynie, oder wiederum, es geht dem Ausbruch der Herpesbläschen eine mehrere Tage andauernde Ischias mit typischer Localisation der Schmerzen voraus; es kann auch vorkommen, dass zu einer monatelang bestehenden Neuralgie, z. B. zu einer Ischias, plötzlich ein Zoster lumbo-inguinalis hinzutritt, der wieder abheilt, während die Neuralgie weiter besteht. Vor kurzem hatte ich in einem Falle erlebt, dass auf Grund von heftigen Schmerzen in der Regio hypogastrica eine Perityphlitis diagnosticiert wurde, bis dann schliesslich der Ausbruch der Bläschen die richtige Diagnose ermöglichte.

Als Begleiterscheinung der prämonitorischen Schmerzen findet sich nicht selten eine allgemeine Abgeschlagenheit, Kopf- und Halsschmerzen, Verdauungsbeschwerden; auch Fieber wird in einem Viertel bis einem Drittel aller Fälle beobachtet, das meist nicht über 39° steigt und gewöhnlich mit der Bläscheneruption nachzulassen pflegt, während die anderen Symptome noch eine Weile anzuhalten pflegen. Von besonderer Hartnäckigkeit und Heftigkeit sind in einzelnen Fällen wiederum die Schmerzen, die dann dem ganzen Krankheitsbilde das Gepräge geben und den Kranken weit mehr als die Hautaffection selbst belästigen. Sie verursachen dann völlige Schlaflosigkeit und führen namentlich bei alten Leuten leicht zu äusserster Erschöpfung. In manchen Fällen überdauern sie die Hautaffection Tage, Wochen und Monate. Es bilden sich dann schwere neuralgische Zustände heraus, die oft jeglicher Therapie trotzen.

Von diesen neuralgischen Schmerzen, die, wie wir sehen, vor, während und nach dem Bestehen der Hautaffection sich geltend machen können, wohl zu unterscheiden ist die mit dem Ausbruche der Bläschen einsetzende Hyperästhesie oder besser Hyperalgesie der erkrankten Hautpartien selbst. Die meisten Patienten klagen über ein Gefühl von Wundsein zunächst im Bereiche der Bläschen und des sie umgebenden erythematösen Hofes; bei vielen überschreitet die Hyperalgesie diesen Bezirk und erstreckt sich über ein grösseres Gebiet, welches ungefähr dem Ausbreitungsbezirke des erkrankten Nerven entspricht, manchmal aber sich auch über weitere Hautgebiete erstrecken kann. Berührt man mit einem Stecknadelkopf oder einem spitzen Holzstabe die Haut dieses Bezirkes, so geben die Patienten an, „Brennen“ zu verspüren. Das Brennen ist natürlich in der Umgebung der Bläschengruppen heftiger, ist aber auch manchmal an Stellen zu spüren, wo nicht die geringste Eruption nachweisbar ist.

Parästhesien im erkrankten Gebiete, wie Kribbeln, Ameisenkriechen, Jucken, sind seltener. Hingegen ist eine gewöhnliche Erscheinung eine Herabsetzung der tactilen Sensibilität, bei gleichzeitiger Hyperalgesie als Anaesthesia dolorosa bekannt; letztere Störungen sind von Gerhardt mit dem galvanischen Strome genau untersucht und als sensible Entartungsreaction beschrieben worden.

Auch diese Beschwerden können den Hautausschlag oft längere Zeit überdauern.

Von dem hier beschriebenen typischen Krankheitsbilde, das ja an und für sich schon durch die verschiedene Intensität und durch die Verschiedenheit der Körperregionen, in denen die Affection auftritt, eine grosse Vielgestaltigkeit besitzen, kommen nun noch zahlreiche Abweichungen vor. Was zunächst den Ausschlag selbst betrifft, so ist hervorzuheben, dass in einzelnen Fällen derselbe sich nicht auf ein Nervengebiet beschränkt. Entweder ist der Ausschlag so umfangreich, dass er in das Gebiet mehrerer aufeinander folgender Nerven fällt (Pye-Smith), oder es finden sich, von der Hauptaffection getrennt, einzelne Bläschen oder kleine Bläschengruppen, welche die Mittellinie überschreiten oder auch an ganz anderen Körperstellen auf der erkrankten oder auf der gesunden Seite aufschiessen, sogenannte aberrierende Bläschen (Tenneson u. a.). Es kommen ferner Fälle vor, wo zwei, drei oder auch mehr von einander ganz getrennte Zostereruptionen gleichzeitig oder in schneller Aufeinanderfolge aufschiessen, Fälle, wo der Zoster nicht einseitig, sondern doppelseitig auftritt, und zwar sowohl solche Fälle, wo beiderseitig dasselbe Hautgebiet erkrankt, und wieder andere, wo auf beiden Seiten zwei ganz verschiedene Hautpartien vom Zoster befallen sind. In manchen Fällen ist der Zoster von Lähmungen motorischer Nerven begleitet oder gefolgt, oder es kommt auch vor, dass solche Lähmungen dem Zoster vorausgehen, Lähmungen, die im Gebiete des erkrankten Nerven, eines benachbarten Nerven, seltener in einem ganz entfernten Nervengebiete localisiert sein können. (Näheres siehe weiter unten.) Auch andere nervöse Störungen, wie Muskelatrophien, Gefässlähmungen, Hyperhidrosis sind öfter beobachtet worden.

Topographie. Der Zoster kann sich an jeder Stelle der Körperoberfläche localisieren, und Bärensprung hat ihn ja nach seiner Localisation als Zoster facialis (frontalis, ophthalmicus), occipito-collaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus und genitalis bezeichnet. Die häufigste Localisation des Zoster ist am Rumpf; von 100 Fällen sind etwa 60 dort localisiert. Dann folgt der Zoster am Kopf, im Gebiete des Nervus trigeminus, der Zoster am Hals und am Nacken, während der Zoster der Extremitäten verhältnismässig selten vorkommt.

Am *Kopfe* kann der Zoster entweder im Gebiete des ganzen Nervus trigeminus, im Gebiete zweier Aeste, oder auch im Gebiete eines derselben auftreten. Aber es braucht nicht einmal das ganze Innervationsgebiet eines Astes erkrankt zu sein. So ist z. B. gar nicht selten ein Zoster in einer Hautpartie, welche etwa dem Nervus frontalis und supra-orbitalis entspricht, eine Erkrankung, bei der die Bläschen ausschliesslich auf der Stirnhaut localisiert sind.

Viel schwerer ist die Erkrankung, wenn neben dem Nervus frontalis die Ciliarnerven befallen sind und das Auge selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. Der *Zoster ophthalmicus* gehört zu den schwersten und bösartigsten Zosterformen. Derselbe wird fast stets von mehr oder weniger heftigen Neuralgien eingeleitet und begleitet. Nachdem die Neuralgien einige Tage bestanden haben, tritt ein Oedem und Erythem der Stirn-, Lid-, Nasen- und Schläfenhaut auf, die Conjunctiva röthet sich, es entsteht Thränenfluss und Lichtscheu. Im weiteren Verlaufe treten Bläschen im Bereiche des Nervus frontalis, supra-trochlearis und manchmal auch des N. lacrymalis auf. An der Nase kommen dieselben auch manchmal bei Affection des Nervus nasociliaris und, wenn der Nervus supra-maxillaris mitergriffen ist, auch auf der Wangenhaut zur Beobachtung. Der Krankheitsprocess pflegt in 10 bis 14 Tagen abzulaufen. In zwei Drittel aller Fälle wird der Bulbus selbst afficiert. Dann entstehen am Rande der Hornhaut kleine Bläschen und infolge dessen kleine, dicht nebeneinander stehende Narben. In vielen Fällen kommt es auch zu Iritis, Hypopyon, tiefen Hornhautgeschwüren und in ganz schweren Fällen zu Panophthalmie. Selbst in leichteren Fällen bleibt der Bulbus lange Zeit weich, und die Kranken leiden noch lange nach Ablauf des Exanthems an Lichtscheu. Wenn die Bläschen confluieren und die Dermatitis einen höheren Grad erreicht, kann es zu localer Gangrän und infolge dessen zu Ectropium und Entropium kommen. Gelegentlich kommt es auch zu Lähmungen der Augenmuskeln mit Ptosis, Strabismus und Accommodationsstörungen.

Viel seltener sind die Zosteren im Bereiche des *zweiten und dritten Trigeminusastes.* Aber auch diese stellen dadurch, dass es oft zu Herpeseruptionen nicht nur auf der Gesichtshaut, sondern auch auf den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens und der Nase und zum Theil erheblichen Schwellungen kommt, oft sehr ernste Erkrankungen dar. Bei Zoster im Gebiete des Gesichtes kommt es manchmal auch zu circulatorischen Störungen, halbseitigen Gefässlähmungen und Hemihyperhidrosis, sowie zu Lähmungen im Gebiete der motorischen Hirnnerven (s. unten).

Steigen wir nun tiefer herab, so ist zu erwähnen, dass der erste Cervicalnerv meist keine Hautnerven hat, somit ein Zoster im Gebiete

desselben wohl nicht existiert. Auch der Zoster des zweiten Cervicalnerven scheint meist zusammen mit dem des dritten vorzukommen. Das Gebiet des zweiten und dritten Cervicalnerven ist aus dem Head'schen Schema gut ersichtlich, doch ist zu bemerken, dass sich fast stets Bläschengruppen noch ziemlich weit auf die Wange erstrecken, wo das Gebiet des zweiten und dritten Cervicalnerven das des dritten Trigeminusastes sehr beträchtlich überlagert. Sehr häufig ist der Zoster im vierten Cervicalgebiete, welches nach hinten einen grossen Theil des Nackens, vorn die Regio supraclavicularis und infraclavicularis umfasst. Häufig finden sich aber Bläschen bis fast hinunter an die Mamillae im Gebiete der oberen Dorsalnerven und auf der Schulter im Gebiete des fünften und sechsten Cervicalnerven (Fig. 1).



Fig. 1. Zoster im dritten und vierten Cervicalgebiete, oben in das Hautgebiet des dritten Trigeminusastes, unten in das Gebiet des fünften und sechsten Cervicalnerven und des obersten Dorsalnerven übergreifend.
Eigene Beobachtung.

Zosteren der oberen Extremitäten sind ziemlich selten. Die Zosteren des fünften Cervicalganglions nehmen meist die Schultergegend, die des sechsten die Aussenseite des Ober- und Unterarmes ein. Zosteren im siebenten und achten Cervicalgebiete zeigen Bläschengruppen auch in der Mitte der Extremität auf der Streck- und Beugeseite; manchmal bis in die Fingerspitzen hinein (s. die Head'sche Fig. 7 und 8), während das Gebiet des ersten Dorsalnerven oft noch den ganzen kleinen Finger, in anderen Fällen noch die ganze Ulnarkante des Vorderarmes umfasst. Der Zoster im zweiten Dorsalnervengebiete localisiert sich auf der inneren, dem Rumpf zugekehrten Seite des Oberarmes und in der Achsel. Manchmal finden sich auch Bläschengruppen in der Regio supraspinata und infraclavicularis.

Die nun folgenden Zosteren des Rumpfes sind bei weitem die häufigsten. Der Zoster des dritten Dorsalnerven verläuft schon wieder zum grössten Theil auf dem Rumpf, er stellt ein halbes Band dar, welches einen Fortsatz in die Achselhöhle, nach Head auch auf die Innenseite des Oberarmes entsendet. Der Zoster dorsalis IV sitzt dicht oberhalb, der Zoster dorsalis V unterhalb der Mamilla, der Zoster im sechsten Dorsalgebiete etwas tiefer, während beim Zoster im siebenten Dorsalgebiete die vordersten Bläschengruppen schon ungefähr in der Gegend des Proc.

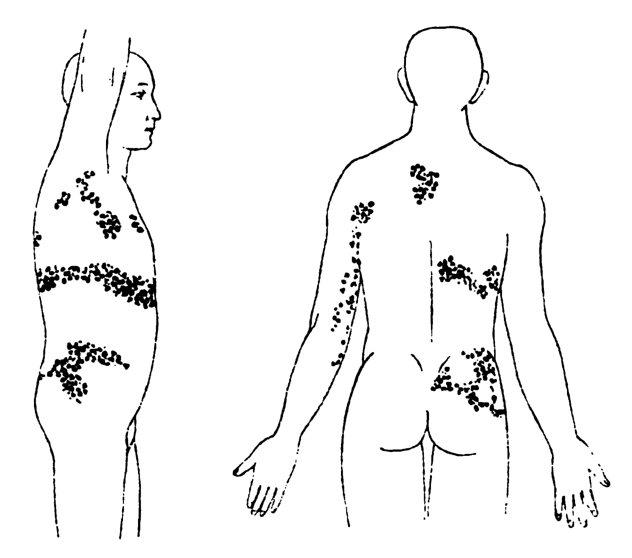


Fig. 2. Schema, auf dem eingetragen sind, links: ein Zoster im Gebiete des N. dorsal. II, rechts: je ein Zoster im Gebiete des N. dorsal. IV, des N. dorsal. VII, des N. dorsal. XII.
Die Localisation ist in jedem Falle durch den Sectionsbefund ermittelt worden.
Nach Head.

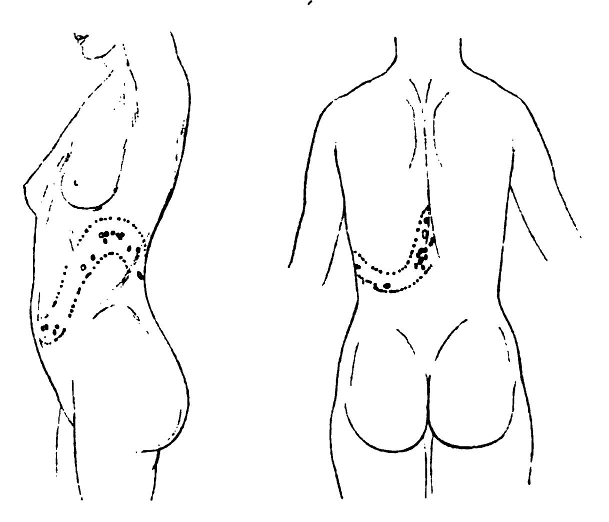


Fig. 3. Zoster im neunten Dorsalgebiete.
Eigene Beobachtung.

ensiformis, beim Zoster im achten Dorsalgebiete in der Regio epigastrica sitzen (Fig. 2). Einen ziemlich typischen Verlauf hat der Zoster im neunten Dorsalgebiete. Er verläuft an der Hinterseite etwa in der Gegend der 12. Rippe horizontal oder parallel den Rippen und geht dann meist in

einem grossen Bogen nach vorn herab zum Nabel (Fig. 3). Etwas weiter unten unter dem Nabel liegt der Zoster des zehnten Dorsalgebietes, welcher ebenso wie der des elften Dorsalgebietes an der Bauchseite ein wesentlich breiteres Feld einnimmt als am Rücken. Dadurch kommt es, dass die nun folgenden Zosteren in einer Bogenlinie von hinten oben nach vorn und unten verlaufen. Der Zoster im zwölften Dorsalgebiete liegt hinten in der Gegend der Crista ilei und verläuft vorn dicht oberhalb (nach Head auch unterhalb) des Lig. Poupartii parallel demselben. Die Zosteren der ersten drei Lumbalganglien sind dadurch charakterisiert, dass sie vorn ungefähr je ein Drittel des Oberschenkels, an der Hinterfläche des Oberschenkels nur noch innen und aussen einen schmalen Streifen bedecken, während die Mitte der Hinterseite des Oberschenkels für den zweiten und dritten Sacralnerven freibleibt (Fig. 4). Freilich finden sich auch häufig vereinzelte aberrierte Bläschengruppen in diesem Gebiete. Der Zoster im vierten Lumbargebiete bedeckt die Innenseite des Unterschenkels vom Knie abwärts bis zum inneren Fussrande, der des fünften die Aussenseite des Unterschenkels und den Fussrücken; manchmal finden sich auch Bläschengruppen auf dem Innenrande der Fussohle. Das Gebiet der ersten Sacralwurzel überlagert das des fünften Lumbalnerven gewöhnlich, sodass man nicht immer entscheiden kann, ob ein Zoster zu einem der beiden Nerven gehört, doch sind bei Zosteren im Gebiete des ersten Sacralnerven auch häufiger Bläschengruppen am äusseren Fussrande. Die Hinterseiten von Ober- und Unterschenkel werden, wie schon erwähnt, vom zweiten und dritten Sacralnerven eingenommen; bei Zosteren des dritten Sacralgebietes finden sich auch häufig Bläschengruppen an den Genitalien; auch kommen ausschliesslich Genitalzosteren vor. Die Zosteren im vierten und fünften Sacralnervengebiete liegen in der Regio coccygea und um den After herum.



Fig. 4. Zoster im Gebiete der obersten beiden Lumbalnerven.

Eigene Beobachtung.

Aetiologie, Anatomie und Pathogenese. Bis weit in das 19. Jahrhundert hinein hatte man den Zoster den acuten Exanthemen, den hitzigen Fiebern zugerechnet, ihn namentlich als eine besondere bläschenbildende Form des Erysipels aufgefasst. Der erste Autor, welcher den Zoster mit

Krankheiten des Nervensystems in Verbindung brachte, war wohl Mehlis, der denselben 1818 in seinem „Commentarius de morbis hominis dextri et sinistri" wegen des halbseitigen Verlaufes und der begleitenden Neuralgien auf eine Affection der Intercostalnerven oder vielmehr der in dieselben eintretenden Sympathicusfasern zurückführte. Dann haben in England Bright (1831), in Frankreich Rayer und Parrot, in Deutschland Romberg, Heusinger und Hebra den nervösen Charakter der Erkrankung betont. Befunde von Danielssen, Rouget und Charcot schienen auf eine Betheiligung der Spinalnerven hinzudeuten, bis schliesslich 1861 Bärensprung auf Grund theoretischer Erwägungen, welche er erst später durch einen Obductionsbefund erhärten konnte, den Sitz der Erkrankung in die Spinalganglien verlegte. Die Bärensprung'sche Lehre herrschte in den folgenden Jahrzehnten fast unumschränkt mit der einen Modification, dass man den Sitz der Krankheit ausser in die Spinalganglien auch in die peripheren Nerven verlegen zu dürfen glaubte. Eine Modification derselben stellte die von Robin in Frankreich, von Eulenburg in Deutschland verfochtene Lehre dar, nach welcher der Zoster eine durch eine Erkrankung sympathischer Fasern bedingte vasomotorische Neurose sein sollte. Auf Grund der Beobachtung gehäufter Zosterfälle, sogenannter Zosterepidemien, sowie einiger Beobachtungen von Uebertragungen des Zoster betonte dann 1883 Landouzy wieder den infectiösen Charakter des Zoster oder wenigstens gewisser Zosterfälle, ohne jedoch den Einfluss des Nervensystems auf das Zustandekommen des Zoster in Abrede zu stellen.

Erst im Jahre 1889 war es Pfeiffer vorbehalten, die ganze Theorie von dem nervösen Ursprung des Zoster zu leugnen. Er erklärte den Zoster für eine Infectionskrankheit, bedingt durch psorospermienartige Protozoen, wie er sie ähnlich auch bei Vaccine und Variola gefunden hatte, Gebilde, die nach seiner Meinung im Blute circulierten und dann durch Verstopfung der kleinsten Hautgefässe den Hautausschlag zustande kommen liessen.

Dass die von Pfeiffer für Protozoen erklärten Gebilde nichts als krankhaft veränderte Epithelzellen sind, werden wir weiter unten sehen. Aber auch seine Behauptung, dass der Zoster nicht den Nerven, sondern den Blutbahnen folge, ist, wie Weis und ich selbst früher nachgewiesen haben, eine vollkommen irrige. Wer auch nur ein einzigesmal einen Fall im Gebiete des zweiten Trigeminusastes gesehen hat, medianwärts begrenzt durch eine Verbindungslinie von Nasenspitze und innerem Augenwinkel, lateral von einer convexen Verbindungslinie des Mundwinkels mit der Schläfe, auf den Schleimhäuten die halbe Oberlippe, den halben Gaumen und die halbe Zunge befallend, ein Gebiet, welches von den verschiedensten, weit auseinander liegenden Aesten der Carotis interna und externa versorgt wird, dem wird die Pfeiffer'sche Lehre, dass der

Zoster in seinem Verlaufe den Blutgefässen folge, ein- für allemal als verkehrt erscheinen. Die Fälle, in denen anscheinend keine einheitliche Innervation der erkrankten Hautpartien vorzuliegen scheint, lassen sich, wie wir sehen werden, auf ganz andere Weise erklären.

Erweist sich somit die Pfeiffer'sche Theorie als hinfällig und deutet schon der ganze Symptomencomplex des Zoster auf eine Erkrankung des Nervensystems hin, so sind zur Erklärung des gesammten Krankheitsbildes noch drei Fragen zu beantworten:

I. Welche Theile des Nervensystems müssen als Sitz der Erkrankung gelten?

II. Welcher Art sind die Ursachen, welche zu einer derartigen Schädigung des Nervensystems führen? und

III. Auf welche Weise und vermittels welches Mechanismus setzt sich die Nervenläsion in die Hauterkrankung um?

IV. Im Anschlusse hieran werden wir dann noch die histologischen Veränderungen, die sich in der erkrankten Haut selbst abspielen, zu betrachten haben.

I.

Bärensprung hatte seine Lehre von der Erkrankung der Spinalganglien folgendermassen begründet: Einen centralen Ursprung des Zoster dürfe man abweisen; denn derselbe trete immer nur in der Bahn eines einzigen oder allenfalls zweier benachbart entspringender Nerven und immer nur halbseitig auf. Wenn er vom Gehirn ressortierte, würde er sich häufig über eine ganze Körperhälfte verbreitet zeigen, wenn vom Rückenmark, so würde symmetrische Entwicklung die Regel sein. Aber auch in den peripheren Nervenbahnen dürfe man den Ausgangspunkt nicht suchen, da die gleichzeitige Betheiligung des vorderen und hinteren Astes beweise, dass die Erregung des betreffenden Spinalnerven schon vor seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale stattgefunden habe. Da die vordere motorische Wurzel mangels aller motorischen Störungen beim Zoster auszuschliessen sei, bleibe nur die hintere Wurzel, insbesondere die Spinalganglien übrig, in denen die kurz vorher von Samuel vermutheten trophischen Nervenfasern ihren Ursprung nehmen sollten. Wir werden weiter unten sehen, dass die Bärensprung'sche Annahme durch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie in glänzendster Weise gerechtfertigt worden ist. Und das, obwohl fast ein jeder Punkt seiner Beweisführung angreifbar erscheint. So kennen wir heute Herderkrankungen im Gehirn mit ganz circumscripten Störungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte, und wir kennen auch Spinalaffectionen mit halb-

seitigen Störungen. Aber auch die Thatsachen entsprechen nicht der Bärensprung'schen Beweisführung. Wir kennen Zosteren, die sich über zahlreiche Nervengebiete erstrecken, und solche, die beide Körperhälften einnehmen; andererseits sind in manchen Fällen die hinteren Aeste nicht betheiligt, und in anderen Fällen sind neben den Hauteruptionen und den begleitenden sensiblen Störungen auch motorische Störungen, i. e. Lähmungen beobachtet werden.

Sofern diese Lähmungen in dem Gebiete des erkrankten gemischten Nerven auftreten (Walter, Broadbent, Joffroy, Schwimmer, Fabre, Hardy), ist die Erklärung sehr einfach. Hier scheint die Erkrankung, wenn sie nicht von vornherein ihren Sitz an einer Stelle gehabt hat, wo die Vereinigung von hinterer und vorderer Wurzel schon stattgefunden hat, zum mindesten im Verlaufe der Erkrankung auf diesen Theil des Nerven übergegriffen zu haben.

Schwieriger erscheinen diejenigen Fälle, wo die den Zoster begleitende Lähmung in dem Gebiete eines anderen Nerven ihren Sitz hat als in demjenigen, welcher die erkrankte Hautpartie versorgt. Für derartige Fälle sind drei Erklärungen möglich:

1. Die beiden erkrankten Nerven, der Hautnerv und der motorische liegen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes so dicht nebeneinander, dass die Erkrankung des einen auf den anderen übergreifen oder eine gemeinsame Krankheitsursache beide zugleich treffen kann. Eine solche Erklärung ist, wie Lesser gezeigt hat, besonders naheliegend in den nicht seltenen Fällen, wo neben einem Zoster im Gebiete des Nervus frontalis oder des ganzen ersten Trigeminusastes gleichzeitig eine Lähmung des Nervus oculomotorius, des Nervus abducens oder des Nervus trochlearis auftritt. (Solche Fälle wurden beobachtet von Hinde, Wangler, Verneuil, Lesser, Kocks, David, Voigt, Waller, Rutter u. a.)

2. Oder man muss annehmen, dass Anastomosen zwischen zwei Nerven die Erkrankung von dem einen auf den anderen übertragen. Diese Erklärung scheint sehr plausibel für die Fälle von gleichzeitiger Lähmung des Nervus facialis und Zoster im Trigeminusgebiete, wo durch die Chorda tympani eine solche Verbindung hergestellt wird.[1]) (Fälle von

[1]) Ausser durch die Chorda tympani besteht eine Verbindung des Nervus facialis mit dem Nervus trigeminus, und zwar mit dem

dritten Ast desselben durch das Gangl. oticum und dem Plexus tympanicus;

zweiten Ast durch den Nervus petrosus superfic. maj. und das Gl. sphenopalatinum;

mit allen drei Aesten durch den Plexus tympanicus und den Plexus caroticus. Ebenso steht der Nervus facialis mit den obersten vier Cervicalnerven in Verbindung, und zwar durch die vom Gangl. geniculi abgehenden Zweige zum Plexus tympanicus, dem Plexus caroticus und die von diesem abgehenden Zweige zum Gangl. cervicale supremum des Nervus sympathicus, welches seinerseits wieder mit den ersten

Eulenburg, Remak, Strübing, Barthélémy, Letulle, Wallner, Truffi, Fälle, in denen die Facialislähmung dem Zoster folgte oder vorausgieng, der Zoster im Gebiete des ersten, zweiten, dritten oder aller drei Trigeminusäste localisiert war.)

3. Nicht ausgeschlossen erscheint auch, dass eine und dieselbe krankheitserregende Ursache, ebenso wie sie auch zwei auseinanderliegende Hautgebiete treffen kann, auch gleichzeitig zwei verschiedene Nerven, einen sensiblen Hautnerv und einen motorischen Muskelnerv befällt, und zwar kann dies sowohl im peripheren Verlaufe, als auch im Centralnervensystem selbst geschehen, wo ja oft sensible und motorische Kerne dicht nebeneinander liegen. Ein Fall von Verneuil, in welchem nach einer Fractur der Schädelbasis eine Facialislähmung, Strabismus convergens und vorübergehende Ptosis, vier Tage später ein Zoster im Gebiete des zweiten Trigeminusastes auftrat, lässt eine derartige Deutung zu; ebenso ein Fall von Murphy, wo die Facialislähmung auf der anderen Gesichtshälfte als der Zoster sass. So lassen sich ferner die ausserordentlich zahlreichen Fälle erklären, wo neben einem Zoster occipito-collaris gleichzeitig eine Facialislähmung derselben Seite beobachtet wurde (Fälle von Tryde, Greenough, Coob, Strübing, Ebstein, Grassmann, Mackay, Boix), eine Lähmung, die in einzelnen Fällen gleichzeitig mit dem Zoster auftritt, in anderen ihm kürzere oder längere Zeit vorausgeht, in wieder anderen Fällen demselben folgt. Aber gerade diese Fälle sind es, welche Zweifel an dem ausschliesslichen Sitz des Zoster in den Spinalganglien wachriefen.[1])

Auf einen centralen Sitz des Zoster hat man in einzelnen Fällen geschlossen, wo derselbe bei gleichzeitig bestehenden anderweitigen Erkrankungen des Centralnervensystems auftrat. So ist er beobachtet worden bei Hemiplegie (Duncan, Payne, Charcot, Hesseling, Chvostek), bei Tabes (Henoch, Charcot, Westphal, Bernhardt), bei Epilepsie (Mosler), bei chronischer Meningitis spinalis (Charcot, Brown-Séquard), bei Myelitis (Hardy, Weidner), bei Syringomyelie, Tetanie (Bloch) u. s. w. Sehr oft ist der Zoster namentlich in den Frühstadien der progressiven Paralyse beobachtet worden (Gannet, Danlos, Dupau, Head u. a.); und zwar hat es sich meist um einen Zoster im Gebiete der Gehirnnerven gehandelt, sodass Rendu in demselben eines der Anfangssymptome der Meningoencephalitis (paralytica) erblicken will, wofür auch ein Befund von Dupau (Pachymeningitis mit Degeneration des Gangl. Gasseri und des Nervus trigeminus) zu sprechen scheint.

---

vier Cervicalnerven durch Rami communicantes verbunden ist. Eine Verbindung wird durch Anastomosen zwischen den Nn. subcutanei colli superior (vom Nervus facialis) und inferior (vom Plexus cervicalis) hergestellt.

[1]) Siehe auch die voranstehende Anmerkung.

Auch die Fälle, in denen der Zoster doppelseitig auftritt (Finny, Squire, Stabell, Fabry, Boullaud, Elliot, Funk, Douglas, Beatty, Beesley u. a.), die Fälle, wo sich gleichzeitig oder kurz hintereinander mehrere oder zahlreiche in benachbarten oder ganz auseinander liegenden Hautgebieten auftretende Zosteren zeigen, sowie Fälle, wo sich zu einem Zoster ein über weite Hautgebiete verbreiteter Bläschenausbruch, ein generalisierter Zoster, hinzugesellt, sprechen mehr für einen centralen Sitz der Erkrankung, obwohl man ja für diese Fälle eine durch eine gemeinsame Ursache erzeugte periphere Polyneuritis oder eine Erkrankung mehrerer, respective zahlreicher Spinalganglien nicht von der Hand weisen kann (Fig. 5).

Ich selbst habe einen solchen Fall von ausgedehntem Zoster beschrieben; Achard und Castaigne führen einen Fall von Zoster im Bereiche des ganzen Trigeminus an, bei dem alle von diesem Nerven versorgten Schleimhäute ergriffen waren, ebenso wie die Partien des Pharynx, die zum Gebiete des Glossopharyngeus und Vagus gehören. Sie schliessen hieraus auf eine Affection der benachbart liegenden Kerne dieser drei Nerven.



Fig. 5. Ausgedehnter Zoster, etwa das zweite bis siebente Dorsalnervengebiet umfassend. (Universitätspoliklinik Berlin.)

Ich führe ferner an:

Barthès (1873). Zoster dorsopectoralis sinister im März 1872 mit langandauernden Recrudescenzen, im Juli rechtsseitige Hemiplegie, neuer Zosterausbruch, nach vier Wochen ein dritter, dem noch drei andere folgen.

Kaposi (1876/77). Neun Zostereruptionen hintereinander im Laufe von etwa zwei Jahren, beginnend am Acromion und Scapularrande, dann übergehend auf Hals, ersten und zweiten Brustwirbel, sechste Rippe, später Zoster cervico brachialis dexter, der sechste Ausbruch ein Zoster lumbosacrocruralis dexter, der siebente bis neunte Ausbruch ein Zoster cervico-brachialis sinister. Kaposi nimmt an, dass im Rückenmark gelegene multiple hämorrhagische Herde die Krankheitsursache seien.

Lipp (1889). Nach einem Sturz auf den Rücken Zoster pectoralis, kurz nach der Eruption und in den folgenden Tagen traten zahlreiche, nicht in Gruppen, sondern einzeln stehende, zerstreut über den ganzen Stamm und die Extremitäten stehende Bläschen auf, die sich gleichzeitig mit dem ursprünglichen Zoster zurückbilden.

v. Wasielewski (1892). Tubercul. pulmonum, Zoster dorsopectoralis dexter, nach vier Tagen Eruption von vereinzelten Herpesbläschen auf der linken Seite

des Abdomen, dann am ganzen Rumpf, den Oberarmen, Oberschenkeln und Gesicht. Dazwischen grosse Zwischenräume frei.

Haslund (1893). Zoster dorso-abdominalis sinister, dazu treten nacheinander einzelne Blasen am übrigen Stamm, den Oberextremitäten, dem Gesichte und im geringen Grade auch auf den Unterextremitäten. Aehnliche Blasen auf der Gaumenschleimhaut und dem linken Zungenrande. Nach zehn Tagen Heilung.

Colombini (1893). Zoster universalis, in wenigen Tagen bei einem gesunden 30jährigen Manne auftretend und fast sämmtliche Spinalnervengebiete sowie die drei Trigeminusäste befallend. Bemerkenswert ist, dass, trotzdem der ganze



Fig. 6. Generalisierter Zoster.
Nach Colombini.

Körper erkrankt, am Rumpf die Erkrankung der einzelnen Dorsalnervengebiete in der typischen Zosterform deutlich zutage tritt (Fig. 6). Fälle von universellem Zoster sind ferner beschrieben von d'Amicis, Pennetti, Pugliesi.

Zahlreiche Fälle von ausgedehnten Zosteren, sowie von Zosteren in mehreren weit auseinander liegenden Nervengebieten habe ich ferner jüngst in meinem Berichte für den 7. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau zusammengestellt.

Hierher gehören ferner die zahlreichen Fälle, wo sich ausser dem eigentlichen Zoster noch einige wenige vereinzelte aberrierte Bläschen (Tenneson) an mehr oder minder entfernten Hautpartien zeigen.

Aber auch aus der Form und Localisation der Hauteruption selbst hat man auf den Sitz der Erkrankung schliessen zu können geglaubt. Schon verschiedenen Autoren (Pye-Smith) war es aufgefallen, dass der Zoster oft nicht den Rippen und den Spinalnerven parallel, sondern horizontal verläuft. Head und Brissaud hatten das damit erklärt, dass die Ursache des Zoster nicht im Spinalganglion, sondern in der grauen Substanz, und zwar in den Hinterhornganglien des zu ihm gehörigen Rückenmarkssegmentes gelegen sei, und dass der Innervationsbezirk des Rückenmarksegmentes nicht mit dem des Spinalganglion identisch sei. Letzteres ist zweifellos richtig, da ja die aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintretenden Fasern nicht alle in dem zugehörigen Segment enden, sondern zum kleineren Theil eine Strecke abwärts, zum grösseren Theil kürzere oder längere Strecken im Rückenmark aufwärts steigen, um in verschiedener Höhe des Rückenmarks zu enden.

Lässt sich nun wirklich aus der Form und der Begrenzung der Hautaffection ein Schluss auf deren Sitz im peripheren oder Centralnervensystem ziehen?

Während uns die Versorgungsgebiete der peripheren Nerven durch jahrhundertelang fortgesetzte Präparation bekannt sind, haben wir von den Innervationsgebieten der einzelnen Spinalwurzeln und spinalen Abschnitte erst in jüngster Zeit einige Aufschlüsse erhalten. Hier sind es neben den Arbeiten von Sherrington, welcher durch experimentelle Zerstörung einzelner spinalen Wurzelsegmente beim Affen die Grenzen der von diesen versorgten Hautpartien feststellen konnte, namentlich die klinischen Beobachtungen, welche man bei schweren Rückenmarksverletzungen, Quetschungen, queren Durchtrennungen des Marks oder Blutungen und circumscripten Erweichungsherden gewonnen hat (Ross, Allen Starr, Thorburn, Kocher, Laehr u. a.). Die Begrenzung der anästhetischen Partien hat dann im Vereine mit den nachträglich erhobenen Sectionsbefunden die Bestimmung der zu den einzelnen Nervengebieten gehörenden Hautgebiete ermöglicht.

Diese spinalen (und zwar wahrscheinlich sowohl die medullären als auch die radiculären) Sensibilitätsbezirke stellen auf der Haut des Rumpfes annähernd horizontal verlaufende, ringförmige Bänder dar. Nähert man sich von der mittleren Rumpfgegend dem Schulter- oder Beckengürtel, so macht sich die Nachbarschaft der Extremitäten dadurch geltend, dass die horizontalen Ringe Fortsätze nach den Extremitäten zu aufweisen; weiterhin verliert sich der Charakter des Horizontalbandes völlig dadurch, dass dasselbe selbst nach der Extremität hin verzogen wird und schliesslich einen auf der Extremität verlaufenden V- oder Y-förmigen Streifen darstellt, dessen einer Schenkel dorsalwärts, der andere ventralwärts liegt (Fig. 7 u. 8). Entwicklungsgeschichtlich muss man sich die Entstehung dieser

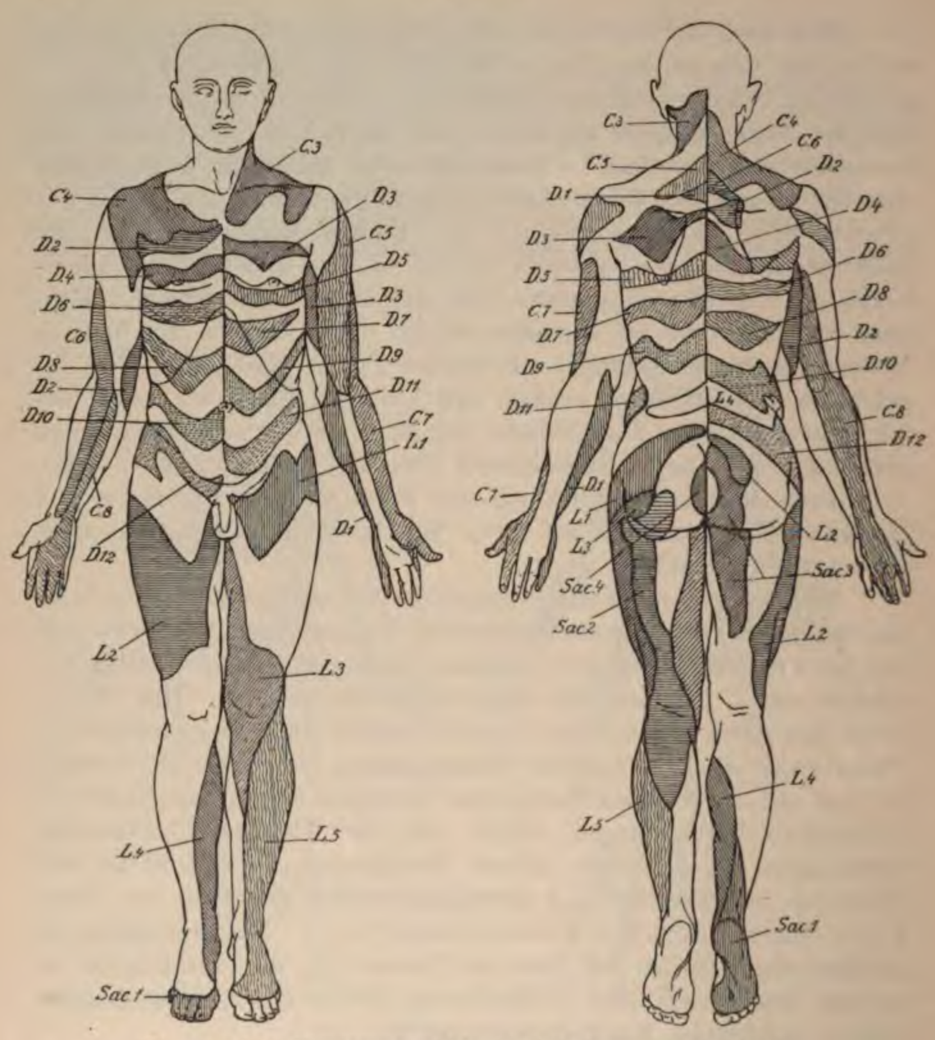


Fig. 7 und 8. Versorgungsgebiete der Spinalnerven nach Head.

Die einzelnen „Areae" sind zum grösseren Theile auf Grund von klinischen Beobachtungen an Zosterfällen gewonnen, zum anderen Theile durch Beobachtungen bei spinalen Verletzungen ergänzt worden. Es ist zu beachten, dass die Areae ihrer Lage (Höhe und Tiefe) nach, sowie ihrer Form (Begrenzung) nach variabel sind und dass sie, wie das an einigen Stellen schon aus der Zeichnung hervorgeht, einander theilweise überlagern.

Streifen so vorstellen, dass durch das Hervorsprossen der Extremitätenknospen die zur Deckung der Extremitäten verwendeten Segmente, sowie die nach oben und unten benachbarten Segmente von innen nach aussen handschuhfingerförmig ausgestülpt werden (Ross). Auf diese Weise wird auch die Einstülpung des einen Segments in das andere erklärlich, sowie die Thatsache, dass einzelne Segmente vorn oder hinten gar nicht mehr die Mittellinie erreichen (Fig. 7 und 8).

Das Verbreitungsgebiet eines Spinalnerven oder eines Spinalsegments exact festzustellen wird schon dadurch sehr erschwert, dass, wie Sherrington gezeigt hat, die von den einzelnen Nerven versorgten Hautbezirke sich nicht scharf gegeneinander abgrenzen, sondern einander so überlagern, dass die meisten Bezirke von je zwei aufeinanderfolgenden Nerven versorgt werden. Auch finden individuelle Variationen statt, insofern, als bei dem einen Menschen der zu einem Nervensegment gehörige Hautbezirk etwas höher, bei dem anderen etwas tiefer liegen kann.

Der Verlauf des Zoster in den einzelnen Nervengebieten, wie wir ihn oben (S. 682 ff.) geschildert haben, zeigt nun eine auffällige Uebereinstimmung mit diesen auf experimentellem Wege, durch die chirurgische und die innere Klinik gefundenen Zonen. Die ursprüngliche Form der spinalen Segmentzonen kommt noch ziemlich deutlich zum Ausdruck in den Zosteren der mittleren Rumpfgegend, die einen den halben Rumpf in horizontaler Richtung umspannenden breiteren oder schmäleren Halbring darstellen. Der Verlauf der Eruptionen ist, wie wir schon oben erwähnt haben, in der Regel wenigstens keineswegs parallel dem der Rippen; vielmehr kreuzt der Zoster dieser Gegenden meist die schräg nach abwärts ziehenden Rippen, sodass er in der Mamillarlinie in der Regel zwei bis drei oder gar vier Rippenbreiten höher liegt als hinten.

Um diese Thatsache zu verstehen, braucht man gar nicht mit Brissaud anzunehmen, dass der Zoster medullären Ursprunges sei. Dieselbe lässt sich vielmehr viel einfacher deuten.

Schon Henle hat betont, dass namentlich vom siebenten Intercostalnerven ab die Nerven in ihrem vorderen Theile keineswegs den Rippen parallel verlaufen, vielmehr in ihrer ursprünglichen Richtung schräg nach vorn und unten weitergehen. Aber es scheint auch für die höheren Intercostalnerven ganz falsch zu sein, anzunehmen, dass, weil sie innerhalb eines Intercostalraumes verlaufen, sie nun auch die Haut, etwa in der Richtung und der Breite eines Intercostalraumes versorgen. Umfangreichere anatomische Untersuchungen über die Verbreitungsgebiete der einzelnen Intercostalnerven stehen zwar bis jetzt aus, aber es existiert ein — freilich sehr sorgfältig erhobener — Befund von Mertens, welcher die Rr. perforantes laterales des vierten und fünften Intercostalnerven sorgfältig präpariert und gezeigt hat,

1. dass das Verbreitungsgebiet dieser beiden Nervenäste mehrere, und zwar das jedes einzelnen je drei Rippen und drei Intercostalräume schneidet;

2. dass beiden ein Gebiet gemeinsam ist, wo also eine Ueberlagerung der Aeste der beiden Intercostalnerven statthat, und

3. dass auch directe Anastomosen zwischen beiden Intercostalnerven bestehen.

Falls dieser Befund ein gesetzmässiges Verhalten darstellt, würde er schon zu einem grossen Theile das häufige und typische Schneiden der einzelnen Intercostalnervengebiete durch den Zoster erklären.

Es gibt hiefür vielleicht noch eine andere Erklärung:

Ich finde bei Henle eine Andeutung, welche vielleicht Licht auf dieses eigenthümliche Verhalten werfen kann. Nach demselben besteht der R. communicans, der von je einem Intercostalnerven zum Grenzstrang des Sympathicus zieht, aus hin- und rückläufigen Fasern, und er meint diese auffallende Erscheinung so erklären zu können, dass wahrscheinlich Fasern aus einem Intercostalnerven in ein Ganglion des Grenzstranges eintreten, eine Strecke weit im Grenzstrange verlaufen, um dann in einen anderen Intercostalnerven wieder einzutreten. Das brauchen nicht einmal sympathische Fasern zu sein. Aber es wäre auch nicht unwahrscheinlich, dass bei dem eigenartigen Krankheitsprocesse des Zoster die Betheiligung sympathischer Fasern eine nicht zu unterschätzende Rolle spielte.

Brissaud glaubt auch für die Extremitäten eine typische Differenz zwischen den von den einzelnen Spinalsegmenten (Myelomeren) und den von den Spinalwurzeln (Rhizomeren) versorgten Gebieten aufstellen zu können, insofern nämlich die von den Spinalwurzeln versorgten Gebiete longitudinale Streifen parallel der Extremitätenachse, die von den Spinalsegmenten versorgten Gebiete zur Extremitätenachse senkrecht gestellt und durch quere Cirkelschnitte wie bei der Amputation begrenzt sind.

Brissaud stützt sich für diese Anschauung auf die Form der anästhetischen Gebiete bei der Syringomyelie, welche angeblich ebenfalls die Extremitäten quer umkreisende Begrenzungslinien haben, und er beruft sich weiter auf einen Zosterfall von Grasset und Vedel, der ringförmig den ganzen Oberschenkel ergriffen haben soll. Nun bezweifelt aber die Mehrzahl der Neurologen die Richtigkeit der Brissaud'schen Angaben mit Bezug auf die Syringomyelie. Ferner entspricht auch an den Extremitäten in weitaus den meisten Fällen die Localisation der Zosteren den von Head, Kocher, Sherrington u. a. beschriebenen Zonen. Zum Ueberfluss hat nun, wie wir gleich sehen werden, die pathologische Anatomie die Brissaud'sche Annahme von dem medullären Sitze des Zosters in keiner Weise bestätigt.

Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks, die man als Ursache des Zoster anzusehen hätte, ohne irgendwelche Erkrankung in den peripheren Nerven jenseits des Austrittes der Rückenmarkswurzeln, sind bisher noch in keinem Falle constatiert worden. Wo bei einem Zoster centrale Veränderungen vorlagen, handelte es sich stets um nebenher bestehende anderweitige Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen der Zoster offenbar nur ein gelegentliches Symptom abgab.

Von den spärlichen Obductionen von Zosterfällen, welche im Laufe der letzten vier Jahrzehnte gemacht worden sind, haben die meisten und

vor allem die exact ausgeführten gezeigt, dass der Zoster seinen Sitz im Spinalganglion, beziehungsweise im Ganglion Gasseri hat. (Fälle von Bärensprung, Chaudelux, Sattler, Lesser [3], Kaposi, Dubler [1].) Bekanntlich haben Curschmann und Eisenlohr, Pitrès und Vaillard, sowie Dubler in einem anderen Falle Erkrankungen der peripheren Nerven nachgewiesen. Aber alle diese Fälle sind nicht von stricter Beweiskraft, da entweder die Spinalganglien gar nicht oder falsche Ganglien das Object der Untersuchung waren, ferner mit den unzureichenden Untersuchungsmethoden jener Zeit feinere Veränderungen gar nicht festgestellt werden konnten.

An und für sich würde nach unserer heutigen, auf der Neuronlehre fussenden Anschauung zwischen dem mehr peripheren oder centralen Sitze der Erkrankung ein principieller Unterschied nicht vorliegen, solange nur die Erkrankung das sensible Protoneuron an irgend einer Stelle seines Verlaufes im peripheren Nerven, im Spinalganglion, in der hinteren Wurzel oder im hinteren Rückenmark träfe. Aber nach den neuesten Untersuchungen von Head und Campbell scheint es, als ob doch ausschliesslich die Erkrankung des Spinalganglion selbst einen Zoster zur Folge haben könne. Head und Campbell haben in den letzten vier Jahren in nicht weniger als 21 Fällen von Zoster Nerven und Rückenmark post mortem studieren können. In allen Fällen war der Sitz der Erkrankung in den Spinalganglien gelegen, nur in zwei Fällen waren die zugehörigen peripheren Nerven eine kleine Stelle weit von der primären Erkrankung mitbetroffen. Und zwar handelte es sich stets um eine mehr oder weniger heftige, fast stets hämorrhagische Entzündung des Ganglion mit theilweiser Zerstörung der Ganglienzellen und Entzündung der Ganglienscheide. Je nach der Schwere der Erkrankung bilden sich die Erscheinungen mehr oder minder schnell und vollkommen zurück, in ganz leichten Fällen ist nach ein paar Monaten von der Erkrankung überhaupt nichts mehr nachweisbar (ein Fall). Meist aber finden sich noch lange Zeit mehr oder weniger ausgedehnte sklerotische (narbige) Residuen. Während die vorderen Wurzeln stets intact sind, findet sich in den hinteren Wurzeln, je nachdem die Obduction früher oder später nach Eintritt der Erkrankung gemacht wurde, mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Degeneration; die Veränderungen haben etwa 14 Tage nach Ausbruch des Exanthems ihren Höhepunkt erreicht, um dann wieder zu verschwinden; an Stelle der degenerierten Fasern tritt dann allmählich Bindegewebe, nach 272 Tagen sind alle Zeichen von Degeneration geschwunden, aber die bindegewebige Sklerose ist noch deutlich erkennbar. Auch peripherwärts lässt sich stets eine absteigende Degeneration in den peripheren Nerven constatieren, fortreichend bis zu den feinsten, die erkrankten Hautpartien ver-

sorgenden Hautästchen. Auch hier machen die degenerativen Veränderungen mit der Zeit bindegewebigen Strängen Platz; war die Erkrankung eine leichte, können alle Spuren derselben verschwinden. Die aufsteigende Degeneration im Rückenmark erscheint etwa neun bis zehn Tage nach dem Exanthem und ist 14 Tage nach demselben in voller Entwicklung; in einem Falle bestand sie noch 153 Tage später, in einem anderen war sie 272 Tage nach dem Exanthem nicht mehr nachweisbar. Eine deutliche Sklerose ist hier nicht vorhanden. Die Degeneration verläuft wie nach einer experimentellen Zerstörung der hinteren Wurzeln. In den Hintersträngen, dicht am Hinterhorn der grauen Substanz finden sich dicht vor der Substantia gelatinosa meist einige wenige feine degenerierte Fasern. Die absteigende Degeneration im Mark ist stets vorhanden, doch ist die Zahl der degenerierten Fasern so gering, dass sie leicht übersehen werden. Von grösster Bedeutung ist die aufsteigende Degeneration, und zwar ist dieselbe bei Zoster der Extremitäten 10—16 Segmente hinauf zu verfolgen, während bei Zoster des Rumpfes die Degeneration nur eine kürzere Strecke, sechs bis sieben Rückenmarkssegmente aufsteigt. Die Fasern, die vom Beine kommen, verlaufen ausschliesslich in den Goll'schen, die vom Arm kommenden Fasern in den Burdach'schen Strängen.

Neben diesen Fällen von spontanem, idiopathischem Zoster haben die Verfasser noch einige Fälle obduciert, wo die Erkrankung verursacht war einmal durch ein Lymphosarkom, welches das vierte Dorsalganglion mitergriffen hatte, ein andermal durch ein Trauma, ferner zwei Fälle, wo gleichzeitig Tabes und multiple Sklerose bestanden hatte, sowie mehrere Fälle von progressiver Paralyse. In dem Falle von multipler Sklerose hatte nach Anschauung der Autoren die Endarteritis obliterans nur ein prädisponierendes Moment abgegeben; ebenso erklären sie die Neigung der Paralytiker zur Zostererkrankung mit einer gesteigerten Disposition zu Erkrankungen ihres Nervensystems.

Durch diese Befunde ist die Richtigkeit der alten Bärensprung-schen Lehre definitiv dargethan.

Die Frage ist nur: Ist der Sitz des Zoster im Spinalganglion die Regel, und zwar eine Regel, die hin und wieder Ausnahmen zulässt; oder ist zum Zustandekommen eines Zosters unbedingt eine Erkrankung eines Spinalganglions nothwendig? A priori lässt sich diese Frage — solange wir weder die Function der Ganglien noch den Mechanismus des Zustandekommens des Zosters kennen — nicht entscheiden; die pathologische Anatomie wird also wohl auch hier das letzte Wort behalten. Die Möglichkeit, dass einmal bei einer Section die Erkrankung ausschliesslich in einem peripheren Nerven gefunden werden wird, lässt sich natürlich nicht von der Hand weisen; vorläufig aber müssen wir uns an die ge-

gebenen Thatsachen halten und den Zoster als den Ausdruck einer Ganglienerkrankung, in der Regel einer entzündlichen Ganglienerkrankung ansehen.

II.

Forscht man nach den Ursachen des Zoster oder vielmehr nach den auslösenden Momenten, welche den Ausbruch eines Zoster veranlassen, so sind zunächst diejenigen Fälle scheinbar am leichtesten zu erklären, in welchen die Erkrankung im Anschlusse an ein Trauma aufgetreten ist, und unter diesen wieder am einfachsten die Fälle, in welchen die Verletzung entweder das Centralnervensystem oder doch die Gegend der Wirbelsäule oder die peripheren Nerven selbst betroffen hat.

So sind von Oppolzer und Bossion zwei Fälle beobachtet worden, wo nach einem Stosse einer Deichselstange gegen die Wirbelsäule ein Zoster pectoralis auftrat; von Verneuil und Risel Fälle, wo nach Exstirpation der Achseldrüsen ein Zoster brachialis, beziehungsweise pectoralis sich zeigte. Andere Fälle von Zoster im Gebiete eines durch Schuss, Säbelhieb, Quetschung oder sonstwie verletzten Nerven sind in grosser Zahl berichtet worden von Rouget, Reynaud, Paget, Weir-Mitchell, Thomas, Mougeot, Bouchard, Frilet, Bohn, Wyss, Lucas, Charcot, Kinnicutt u. a. Diesen Fällen gleichwertig sind wohl auch die Fälle, wo eine Caries der Wirbelkörper oder der Rippen sich bis auf die Nerven oder das Rückenmark fortleitete, von Zoster auricularis bei Mittelohrvereiterung (Blake), oder wo der Zoster wahrscheinlich durch den Druck einer wachsenden Geschwulstmasse hervorgerufen wurde (Horner, Schiffer und Wyss, Fälle von Zoster supraorbitalis bei Orbitaltumoren). In anderen Fällen, wo der Herpes in der Nachbarschaft einer Operationswunde („Herpes de voisinage“, Verneuil) oder an den von dem eigentlichen Trauma ganz entfernten Stellen auftrat, hat man zur Annahme gegriffen, dass eine reflectorische Reizung des Nervensystems stattgefunden haben muss. So liessen sich z. B. die Fälle von Zoster erklären, die im Anschlusse an intrauterine Erkrankungen und Operationen auftraten (Jewell, Duryee), sowie die mehrfach beobachteten Zosteren nach intramusculären Injectionen von Hg. salicylicum. In gleicher Weise stellt man sich die Entstehungsweise derjenigen Fälle von Zoster vor, welche nach einem Shock, nach einem plötzlichen Schreck und sonstigen starken psychischen Erregungen auftreten (Jackson u. a.).

Es ist ferner über jeden Zweifel erhaben, dass der Zoster auch als der Ausdruck einer Intoxication mit chemischen Substanzen erscheinen kann. Die Zahl der unter dem fortgesetzten Arsengebrauche beobachteten Zoster ist so ausserordentlich gross, dass ein Zweifel über den Zu-

sammenhang des Zoster mit dieser Medication nicht mehr obwalten kann. Ich selbst habe acht derartige Fälle beobachtet. Auch bei Morphiumvergiftungen (Levinstein, Ehrmann) sind Zosteren beobachtet worden, ferner bei Ergotin- und Bleivergiftungen, sowie bei Kohlenoxydvergiftungen (Leudet, Sattler, Hasselt). Von besonderem Interesse ist der Sattler'sche Fall von Zoster im Gebiete des ersten Trigeminusastes, welcher zur Obduction gelangte und eine intensive Entzündung ausschliesslich in dem dem ersten Aste zugehörigen Theile des Ganglion Gasseri ergab. Vielleicht gehören in dasselbe Gebiet die Zosterfälle, welche im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pneumonie, Malaria, Influenza u. s. w.) beobachtet worden sind, bei denen möglicherweise irgend ein bacterielles Toxin die Ursache der Erkrankung abgegeben hat, ferner die Zosteren bei Urämie. Für viele Zosteren ist auch zweifellos die Erkältung als Gelegenheitsursache zu betrachten. Da, wo der Zoster gleichzeitig mit einer rheumatischen Facialislähmung oder einer rheumatischen Ischias auftritt, ist dieser Zusammenhang einleuchtend. Aber auch in den einfachen, nicht complicierten Zosterfällen ist der Connex mit einer kurz vorausgegangenen Erkältung oft ein so ungezwungener, dass es den Thatsachen Gewalt anthun hiesse, wenn man für diese Fälle den rheumatischen Ursprung des Zoster leugnen wollte. Dazu kommt die von mir und Féré in vielen Fällen beobachtete Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und der langen Rückenmuskeln, sowie die von mir nicht selten gefühlte, deutlich tastbare, schmerzhafte Verdickung zwischen den Seiten der Wirbelsäule, anscheinend in oder unter der Muskulatur gelegen. Aber man muss zugeben, dass in anderen Fällen weder eine objectiv nachweisbare, noch subjectiv irgendwelche Schmerzhaftigkeit besteht, und dass auch anamnestisch sich keinerlei Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Erkältung feststellen lassen.

Ist in allen den genannten Fällen der Zoster zweifellos als Symptom einer durch die verschiedenartigsten Momente verursachten Nervenläsion anzusehen, so spricht eine Reihe von Gründen dafür, dass neben diesen Zosteren, welche man nach der alten Nomenclatur immer als symptomatische Zosteren bezeichnen könnte, es auch einen sogenannten idiopathischen Zoster gibt, d. h. eine Zostererkrankung sui generis, eine ganz specifische Affection, gleichwertig etwa den acuten Exanthemen, und wie diese durch ein specifisches, vielleicht bacterielles Virus ausgelöst. Während nämlich in der Mehrzahl aller Fälle der Zoster sporadisch ohne irgend eine der vorhergenannten Gelegenheitsursachen, überhaupt anscheinend ohne irgend einen äusseren Anlass auftritt, ist man schon seit langem darauf aufmerksam geworden, dass zu gewissen Zeiten und an einzelnen Orten die Zahl der Zosterfälle sich in ganz auffälliger Weise häuft. Das liesse sich nun wohl durch einfache klimatische Einwirkungen

erklären; denn es sind nicht selten die Frühjahrs- und Herbstmonate, in denen ein solches Anschwellen häufiger vorkommt, Monate, in welchen ja alle auf Erkältungsursachen zurückzuführenden Krankheiten häufiger aufzutreten pflegen. Aber es hat doch auch an echten Zosterepidemien nicht gefehlt (Landouzy, Kaposi, Weis, Zimmerlin). Ja es sind hie und da Fälle vorgekommen, in denen angeblich eine Uebertragung des Zoster oder doch mehrerer Zosterfälle in einer Familie, in einem Spital u. s. w. kurz nach einander vorgekommen sind.

Dazu kommt das in vielen Fällen beobachtete, manchmal nicht unbeträchtliche Fieber, die Abgeschlagenheit, das gleichzeitige Auftreten von anderen schweren Erscheinungen, wie Hämaturie u. s. w., welche auf eine mehr oder minder schwere allgemeine Infection hindeuten, alles Momente, die schon vor Bärensprung gekannt und in diesem Sinne verwertet wurden. Für uns liegt nicht mehr wie für Bärensprung in der Erkenntnis, dass der Hautausschlag beim Zoster durch das Nervensystem vermittelt wird, eine Schwierigkeit oder ein Hindernis, uns gleichzeitig die Erkrankung als durch ein infectiöses Virus entstanden zu denken. Wie das diphtheritische Gift Lähmungen der Gaumen- und Herzmuskulatur, das Tetanusgift, das Gift der Hundswuth, der Leprabacillus oder seine Toxine schwere Störungen im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven hervorrufen können, so ist es auch leicht denkbar, dass irgend ein infectiöses Zostergift ganz bestimmte Ganglienzellen und Nervenbahnen schädigen und auf diese Weise eine Hautaffection zustande kommen lassen kann. Und selbst der anscheinende Widerspruch, der darin liegt, dass ein solches Toxin seine Wirkungen nicht auf das gesammte Nervensystem, sondern immer nur gerade auf eine Bahn oder nur auf einige wenige Bahnen beschränkt, ist eben nur eine scheinbare. Kennen wir doch die elective Wirkung gewisser Gifte auf bestimmte Nervenbahnen (des Bleies für die Extensoren der Vorderarme, des Atropins und Morphiums für die Accommodationsmuskeln, des Diphtheriegiftes für die Gaumen- und Rachenmuskulatur u. s. w.), und zeigt nicht gerade der oben erwähnte Sattler'sche Fall von Zoster nach Kohlenoxydvergiftung mit aller Deutlichkeit diese örtlich umschriebene heftige Wirkung?

Vielleicht, dass das für das Gift empfindlichste Ganglion zuerst erkrankt und durch die Erkrankung dieses einen Ganglions eine vorübergehende Immunisierung für das übrige Nervensystem geschaffen wird, eine Immunisierung, welche ausnahmsweise in den oben erwähnten Fällen von mehrfachen oder einfachen Zosteren nicht erzielt wird.

Als einen weiteren Beweis für die infectiöse Natur des Zoster hat man die Thatsache angesehen, dass ebenso wie bei anderen infectiösen Krankheiten die Menschen nur einmal vom Zoster befallen werden, dass

also die Erkrankung, wie es scheint, eine dauernde Immunität gegen eine spätere nochmalige Infection hinterlasse. Dieses Argument kann ich zugunsten der Infectionstheorie nicht gelten lassen. Ganz abgesehen davon, dass die Zahl der in der Literatur niedergelegten Zosterrecidive nicht so überaus gering ist, muss man bei der geringen Häufigkeit des Zoster überhaupt die Thatsache, dass ein Mensch zweimal der Möglichkeit einer Infection ausgesetzt ist, als höchst unwahrscheinlich betrachten. Nach Fabre erkrankte an einem Orte von 2000 Menschen jährlich einer an Zoster. Das würde in einer Stadt von einer Million Einwohnern erst alle fünf Jahre einen Zosterrückfall auf die ganze Bevölkerung machen, der natürlich noch nicht immer gerade zur Kenntnis eines competenten Beurtheilers zu gelangen braucht.

III.

Die Frage, in welcher Weise die Nervenerkrankung sich in die Hautaffection umsetzt, d. h. die Frage nach dem eigentlichen Entstehungsmechanismus der Hauteruption ist von verschiedenen Autoren sehr verschieden beantwortet worden. Man hat bald die vasomotorischen, bald die trophischen Nerven angeschuldigt, bald eine innerhalb der Nerven fortgeleitete Entzündung angenommen. Friedreich hält das Hautleiden beim Zoster für eine vom Nerven auf die Haut fortgeleitete Entzündung. Gegen diese Theorie hat Lesser eingewandt, dass zwischen der minimalen Nervenentzündung und der intensiven Hautentzündung ein zu auffälliges Missverhältnis vorherrsche. Friedreich hatte sich für seine Lehre auf Sectionsbefunde von Danielssen, Haight und Wyss berufen, welche beim Zoster eine Neuritis bis in die feineren Hautästchen hinein nachgewiesen hatten. Zugunsten der Friedreich'schen Lehre spräche auch der Befund von Dubler, welcher, wie oben erwähnt, in beiden von ihm untersuchten Fällen die Entzündung bis in die allerfeinsten Haut und Muskelzweigchen fortgeleitet fand, während da, wo der Erkrankungsprocess nicht bis zur Peripherie fortgeschritten war, auch die Hauteruption ausgeblieben war.

Die Head'schen Untersuchungen, die mit der ganzen Exactheit der modernen histologischen Technik ausgeführt sind, widerlegen diese Lehre jedoch in einwandfreier Weise. Nur zweimal war die Entzündung eine kurze Strecke vom Ganglion auf den peripheren Nerven übergegangen; was sich sonst in den peripheren Nerven vorfindet, sind nicht Entzündungs-, sondern Degenerationsprocesse, die erst nachträglich, zum grossen Theile sogar erst nach Abheilen des Exanthems einsetzen. Gewiss lässt diese bis zu den feinsten Hautästchen reichende secundäre Degeneration vermuthen, dass ebendort schon primär gleichzeitig mit der Ent-

zündung im Ganglion sich irgendwelche pathologische Veränderungen abgespielt haben — welcher Art diese Veränderungen sein mögen, wird aber mit unseren heutigen histologischen Methoden kaum festzustellen sein. Durch welche Art von Nervenfasern wird nun die Erkrankung vom Ganglion der Haut übermittelt, durch sensible, trophische oder vasomotorische Nervenfasern? Eulenburg erklärte die Hautaffection als Resultat einer Störung in der Innervation der Hautgefässe. Nach ihm kann die Läsion die Vasomotoren der Haut in ihrem centralen Verlaufe (Gehirn, Rückenmark, Sympathicus), wo ihre Bahnen theilweise von denen der sensiblen Fasern getrennt sind, oder aber in ihrer peripherischen Ausbreitung, wo sie sich den sensiblen eng anschliessen, betreffen; die Spinalganglien sind nur dann Ursache des Zoster, wenn durch ihre Erkrankung allfällige vasomotorische Nervenfasern der hinteren Wurzel in Mitleidenschaft gezogen werden; sie selbst aber enthalten keine Gefässnerven. In ähnlicher Weise stellen sich Robin und neuerdings Abadie die Entstehung der Hautaffection vor. Gegen diese Theorie hat Barth sich auf die bekannten Versuche von Weber, Snellen, Virchow und Claude Bernard bezogen, aus denen hervorgehe, dass weder langdauernde Ischämie der Haut, noch die neuroparalytische Hyperämie nach Durchschneidung des Halssympathicus Entzündungen oder Ernährungsstörungen im Gefolge habe. Aber man muss bedenken, dass es sich nicht um blosse Nervendurchschneidungen, sondern offenbar um entzündliche Vorgänge handelt, und es wäre ja nicht ausgeschlossen, dass entzündliche Reizungen der Gefässnerven auch andere und eigenartige Ernährungsstörungen in dem Gebiete der von ihnen versorgten Gefässe zur Folge hätten. Freilich ist eine solche Annahme rein hypothetisch und auf keine experimentell bekannten Thatsachen begründet.

Man hat dann eine Läsion der trophischen Nerven, beziehungsweise trophische Störungen nach Schädigung der sensiblen Nerven angenommen. Der Befund Sattlers, welcher nur die im Ganglion selbst entstehenden Nerven degeneriert sah, ist vereinzelt geblieben. Head hat, wie wir oben berichteten, vielmehr auch die hinteren Wurzeln stets erkrankt gefunden. Um zu erklären, warum nicht jede Nervenverletzung eine Herpeseruption zur Folge hat, nimmt Vulpian an, dass beim Zoster in den erkrankten Nerven die Continuität in gewissem Grade erhalten geblieben sei. Es erkrankt dann ein Theil der sensiblen Fasern durch irgend eine Ursache (Erkältung, Trauma etc.), deren Erkrankung rufe in ihren trophischen Centren eine Störung hervor, welche durch die intact gebliebenen Fasern desselben Nerven die Ernährungsstörung in der Haut verursache. Barth nimmt einfach an — und ich muss gestehen, dass mir diese Vorstellung die einfachste erscheint —, dass die sensiblen Fasern einen trophischen Einfluss vom Spinalganglion bis zu den peripheren

Elementen hinzuleiten imstande sind. Das heisst also: Es bedarf zum Zustandekommen einer trophoneurotischen Entzündung nicht besonderer trophischer Nerven, sondern nur einer Schädigung, beziehungsweise einer entzündlichen Reizung der sensiblen Nerven an einer bestimmten Stelle. Die Fortleitung vollzieht sich in derselben Weise und vermittelst desselben Mechanismus (nur in entgegengesetztem Sinne, nämlich peripherwärts) wie bei dem adäquaten Reiz.

Was nun den Mechanismus der Entzündung und Blasenbildung in der Haut selbst betrifft, so sind wir da auch nur auf Hypothesen angewiesen. Nach Neisser-Weigert hat die Nervenerkrankung eine circumscripte Nekrose im Epithel, vielleicht auch im Papillarkörper zur Folge. Die Bläscheneruption wird dann erst durch secundäre Infection von diesen nekrotischen Herden aus bedingt. Diese Hypothese scheint sehr plausibel und, wie wir sehen werden, durch anatomische Befunde gerechtfertigt. Nimmt man aber eine solche Nekrose an, so bedarf es meiner Meinung nach zum Zustandekommen einer Entzündung um diese Erkrankungsherde gar nicht erst einer secundären Infection, vielmehr können die nekrotischen Gewebstheile selbst einen ausreichenden Entzündungsreiz abgeben.

IV.

Anatomie der Zosterblasen. Sticht man den Inhalt einer Zosterblase an, so entleeren sich mit dem serösen Inhalte sehr wenige, erst mit dem Vereitern der Blase reichlicher werdende Eiterzellen, vor allem aber abgestorbene Epithelzellen mit und ohne Kern, einzeln und in Klumpen zusammenhängend; ferner eigenthümliche Gebilde, die wie grosse amöboide oder Riesenzellen aussehen, die zahlreiche kernartige Gebilde enthalten. Diese letzteren Gebilde sind von Pfeiffer für Gregarinen erklärt worden, und zwar für Gregarina Clepsidriana, welche innerhalb der Zosterblasen den typischen Formenwechsel der Sporozoen oder Gregarinen durchmache. Ich habe mich niemals von der parasitären Natur dieser Gebilde überzeugen können, sondern habe mit anderen Autoren den Eindruck gewonnen, dass es sich um abgestorbene pathologische Epithelconglomerate handelt.

Eingehender ist die Anatomie des Zoster von Unna und Kopytowski studiert worden. Nach Unna beginnt der Krankheitsprocess mit einem Oedem der Retezellen, in welchen es zur Vacuolenbildung kommt (reticulierende Degeneration). Die Epithelien verlieren ihren Stachelpanzer, lockern sich und fallen als gequollene Kugeln in den Blasengrund. Das interpapilläre Epithel nimmt an dieser Degeneration nicht theil. In der Blase finden sich Zellen (Pfeiffer'sche), die in einer fibrinös entarteten Scholle zahlreiche, bis zu 30, Kerne enthalten. Die Kerne entstehen durch



Fig. 9. Schnitt durch eine einen Tag alte Herpesblasengruppe vom Mons Veneris.

Starke entzündliche Erscheinungen in der Cutis. Die grosse Blase in der Mitte ist mit serösem Inhalte gefüllt, die Eiterkörperchen (*ek*) haben sich an der Basis in grösserer Zahl abgelagert, zwischen ihnen einkernige Epithelzellen und mehrkernige Zellhaufen (*ep*).

amitotische Theilung. Die Gestalt dieser Scholle ist kugelig, oval oder birnförmig, weswegen Unna diese Veränderung als ballonierende Degeneration des Epithels bezeichnet. Da diese Zellen nur locker mit einander verbunden sind, ohne Gruppen und Balken zu bilden, so ist die Herpesblase nicht netzförmig angeordnet. (Fig. 9 und 10.)

Kopytowski hat im wesentlichen dieselben Veränderungen wie Unna gefunden; nur hält er es nicht für nöthig, besondere Arten der Zelldegeneration, die ballonierende und reticulierende, aufzustellen. Es handelt sich nach ihm in der Umgebung der Blase, wo die Zellen ödematös und vacuolisiert werden, um die von Weber sogenannte hydropische Entartung, während Unnas ballonierende Degeneration der Typus der Coagulationsnekrose Weigerts sei. Für ganz typisch kann ich nach meinen Untersuchungen

Fig. 10. Die linke untere Partie des in Fig. 9 abgebildeten Herpesbläschens stärker und grösser.

Man unterscheidet deutlich die polynucleären Eiterkörperchen (*ek*) und die Epithelzellenklumpen (*ep*).

(die sich freilich nicht auf den Zoster, sondern auf den Herpes genitalis beziehen) die beim Herpes vorkommende Art der Coagulationsnekrose nicht ansehen. Vielmehr scheinen mir die eigenthümlichen vielkernigen, am Blasenboden liegenden und mitten im Blaseninhalt suspendierten kugeligen Gebilde für den Herpes besonders charakteristisch. Ich glaube (und das scheint auch Kopytowski anzunehmen), dass diese Gebilde zum Theile dadurch entstehen, dass die Epithelzellen einmal während der Kernfragmentierung absterben, ein andermal mehrere Zellen zusammen miteinander verklumpen, sodass die grösseren dieser Gebilde Conglomerate zahlreicher Epithelzellen darstellen.

Die Veränderungen in der Cutis unterscheiden sich im wesentlichen nicht von Veränderungen bei anderen Hautentzündungen. Man hat früher geglaubt, degenerierte Nervenfasern in der Cutis nachweisen zu können, doch sind dies offenbar falsch gedeutete Befunde gewesen.

Der gesammte Krankheitsvorgang stellt sich somit dar als ein auf circumscripte Hautpartien begrenzter acuter Entzündungsprocess, der zur Blasenbildung und zu einer eigenthümlichen Form von Coagulationsnekrose des Epithels führt. Ob die Entzündung das Primäre ist oder die Coagulationsnekrose (wie Weigert will), lässt der anatomische Befund nicht erkennen. Auch ist nach unseren bisherigen Kenntnissen in dem anatomischen Bilde nichts enthalten, was diese Entzündung als eine specifisch neurotische kennzeichnete.

Therapie. Die Behandlung des Zoster, in vielen Fällen, namentlich von Zoster des Rumpfes und der Extremitäten fast überflüssig, kann in anderen Fällen eine überaus schwierige und complicierte werden. Den Krankheitsprocess selbst wird man ja nicht einmal in denjenigen spärlichen Fällen beeinflussen können, wo man über die Ursache und über die Pathogenese ein klares Bild gewonnen hat, viel weniger in der weitaus grösseren Zahl der Fälle, wo uns Ursache und Sitz des eigentlichen Krankheitsvorganges unbekannt sind und uns nichts anderes übrig bleibt, als den Krankheitsprocess sich vor unseren Augen abspielen zu lassen und günstigsten Falles die durch ihn verursachten Beschwerden zu lindern und irgendwelche Complicationen zu verhüten. Den Hautausschlag selbst wird man bei seiner Tendenz zur spontanen Eintrocknung möglichst unberührt lassen, die Aufgabe des Arztes kann nur die sein, diese Tendenz zu unterstützen. Daher sind alle erweichenden feuchten Umschläge und Salben, sowie abschliessende luftdichte Verbände contraindiciert. Ist das Exanthem unbedeutend und verursacht es nur geringe locale Beschwerden, so ist entweder überhaupt eine Therapie überflüssig oder es genügt, die Bläschengruppen einzupudern oder mit Boeck'schem Liniment zu bepinseln. Dasselbe hat folgende Zusammensetzung:

Talcum
Amyli āā 40·0
Glycerin 20·0
(Gummi arab. 1·0)
Aq. Plumbi ad 200·0

Neuerdings gebrauche ich folgende sehr einfache Kühlpaste:

Amyli
Zinc. oxyd. āā 25·0
Aq. Plumbi 50·0
Mft. pasta

oder ich bepinsle die Zostereruptionen mit Tinct. Benzoës (der man 1—5 ‰ Sublimat zusetzen kann) und pudere darüber. Das gibt einen sehr guten Abschluss und bringt die Bläschen sehr schnell zum Eintrocknen.

Bei grosser Empfindlichkeit empfiehlt es sich, die erkrankten Partien noch mehr vor der ständigen Reibung mit dem Kleidungsstücke zu schützen. Das geschieht am besten durch abschliessende Verbände, die aber der Perspiration unbedingt Raum lassen müssen. Man legt entweder mit Zinkpaste bestrichene Salbenlappen oder einfach Wattestreifen auf die erkrankten Theile, welche man vorher mit Tinct. Benzoës gepinselt und gepudert hat, und hält die Verbandstücke entweder durch Heftpflasterstreifen oder durch Mullbinden fest. Nur in ganz schweren Fällen von gangränösem Zoster ist es angebracht, die erkrankten Partien mit Jodoformsalbenverbänden zu bedecken. Kommt es zu feuchter Gangrän, so empfehlen sich nach Abstossung der Schorfe Cocaïnsalben auf die freiliegenden Defecte.

Wichtiger als die Behandlung der erkrankten Hautpartien ist die der begleitenden und nachfolgenden neuralgischen Zustände. Hier kommt die ganze Reihe der narkotischen Mittel: Antipyrin, Phenacetin, Morphium, Chloral in Betracht; die Behandlung der länger dauernden neuralgischen Schmerzen im Gefolge des Zoster erfordert natürlich noch ein besonders eingehendes therapeutisches Eingreifen. Hier sind Vesicatore oder thermokaustische Applicationen auf die Wirbelsäule, beziehungsweise entlang der erkrankten Nervenstränge, die Application des constanten elektrischen Stromes, sowie die verschiedenen Arten der hydrotherapeutischen Proceduren am Platze. Auch die allgemeine Nervosität und Neurasthenie, welche nicht selten nach schweren Zosterfällen lange Zeit zurückbleibt, bedarf oft noch einer besonderen Behandlung. Vor besonders schwierige Aufgaben ist der Arzt oft in den Fällen von Zoster ophthalmicus gestellt; doch erübrigt es, an dieser Stelle auf die Details dieser Behandlung einzugehen, da dieselbe mehr in das Gebiet der augenärztlichen Thätigkeit fällt.

Herpes circumscriptus.

Herpes simplex (Jarisch), Herpes catarrhalis (Malcolm Morris), Herpes phlyctaenodes (ältere Autoren).

Der Typus der Krankheitsgruppe Herpes tritt am einfachsten auf bei dieser Form der Erkrankung, wo entweder nur eine einzige, aus einigen wenigen Bläschen bestehende Gruppe oder mehrere getrennt stehende Bläschengruppen gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge an einer bestimmten, eng umschriebenen Körperstelle aufschiessen, um dann binnen wenigen Tagen ihren typischen Rückbildungsprocess durchzumachen. Solche Herpeseruptionen können gelegentlich an jeder Körperstelle auftreten, sowohl auf der Haut, als auch an den der Haut angrenzenden Schleimhäuten. Dieselben sind aber in der Nachbarschaft der Mundöffnung und an den Genitalien von so besonderer Häufigkeit, dass eine genauere Beschreibung dieser beiden Herpesformen gerechtfertigt erscheint.

Herpes facialis.

In der Umgebung der Mundöffnung, sehr häufig an den Mundwinkeln, noch auf dem rothen Lippenrande oder schon auf dem weissen Theile der Lippen schiesst eine Gruppe von Bläschen auf. In einigen Fällen bleiben diese Gruppen vereinzelt, in anderen treten gleichzeitig oder bald darauf (höchstens im Verlaufe von einem bis zwei Tagen) in der näheren oder weiteren Umgebung des Mundes, auf den Wangen, den Nasenflügeln, am Kinn neue Bläschengruppen auf. Sitzen die Bläschen dicht neben einander, so können sie zu erbsgrossen Bläschen confluieren; in anderen Fällen sind die Bläschen sehr klein, sodass der Bläschencharakter nur kurze Zeit ausgeprägt ist und sehr schnell an Stelle der Bläschen eine zusammenhängende Borke sichtbar wird. Meist spielt sich der Process des Aufschiessens und Wiederaustrocknens im Laufe von zwei bis höchstens fünf bis sechs Tagen ab. In vielen Fällen ist der Herpes facialis der Ausdruck irgendwelcher Verdauungsstörungen, in anderen Fällen die regelmässige Begleiterscheinung einer Erkältung, insbesondere eines Schnupfens; auch kommt er bei nervösen Menschen nach einer psychischen Erregung vor. Auch im Verlaufe von ernsteren Erkrankungen wird bekanntlich der Herpes facialis häufiger beobachtet, namentlich bei der Pneumonia intermittens, recurrens, seltener bei Abdominaltyphus, ja man hat früher das Auftreten des Herpes labialis als ein differential-diagnostisches Merkmal zwischen Pneumonie und Typhus betrachten zu sollen geglaubt. Manche Menschen bekommen einen Herpes regelmässig nach ganz bestimmten Nahrungsmitteln oder nach gewissen Medicamenten (z. B. Antipyrin, Arsen), bei anderen ist die Ursache eines periodisch auftretenden

Herpes nicht zu eruieren. Man muss dann leichte gastrische Störungen oder die Aufnahme gewisser pathologischer Gährungsstoffe von Seiten des Darmes vermuthen, eine Annahme, die ja durch das Auftreten des medicamentösen Herpes eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Neben diesen Fällen von Herpes facialis, welche als Begleiterscheinung irgend eines anderen Krankheitsprocesses gelten können, gibt es nun noch zweifellos Fälle von sogenanntem idiopathischen Herpes facialis, sogenannter Febris herpetica, Fälle, die ebenfalls unter dem Bilde einer leichten acuten Infection verlaufen, nicht selten mit Frost beginnend, von mehr oder weniger hohem Fieber begleitet sind, und bei denen dann eine gewöhnlich etwas reichlichere Herpeseruption um Mund- und Nasenöffnung, nicht selten auch auf der Mundschleimhaut und im Rachen (Angina herpetica) aufschiesst. Gewöhnlich fällt auch mit dem Auftreten der Bläschen das Fieber, und der Krankheitsprocess ist in wenigen Tagen abgelaufen. Ob es sich in allen diesen Fällen um eine specifische Infectionskrankheit handelt oder um eine besondere Form der Erkältung, oder ob mehrere verschiedene Infectionen ein solches Symptom zustande kommen lassen können, darüber gehen die Meinungen auseinander; genauere Untersuchungen liegen hierüber nicht vor, wie denn überhaupt das gesammte Symptomenbild in den letzten beiden Jahrzehnten von den Klinikern auffällig vernachlässigt worden, zum Theil in völlige Vergessenheit gerathen ist.

Es ist oft, namentlich bei besonders ausgedehnten Eruptionen nicht leicht zu sagen, ob ein echter Zoster oder ein Herpes facialis vorliegt. Die auffällige Tendenz zu Rückfällen, sowie die circumscripte, nicht genau an einen Trigeminusast sich haltende Localisation und die Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens von Bläschengruppen könnte ja in zweifelhaften Fällen die Diagnose ermöglichen; bekanntlich ist ja aber gerade im Gesichte der bilaterale Zoster verhältnismässig häufig, auch das Ueberschreiten der Mittellinie kommt im Gesichte selbst bei einseitigem Zoster sehr leicht vor, sodass eine Entscheidung in manchen Fällen völlig unmöglich ist. Für Autoren, die mit Bärensprung den Herpes facialis auch nur als eine besondere Form des Zoster auffassen, fällt natürlich diese Schwierigkeit fort, und es lässt sich nicht leugnen, dass viele Momente, z. B. das gleichzeitige Vorkommen von Zoster mit Herpes facialis oder das alternierende Vorkommen beider Erkrankungen (z. B. bei Arsenintoxicationen und bei gewissen Infectionskrankheiten), wenn nicht für eine Identität, so doch für eine intime Verwandtschaft beider Krankheitsprocesse sprechen.

Es gibt ferner Uebergangsformen zwischen Zoster und Herpes facialis, wie z. B. die von Epstein und mir beobachteten Fälle, wo eine Herpeseruption, die ihrer Ausdehnung nach fast genau das Gebiet eines

ganzen Trigeminusastes einhielt, bei einem Individuum sich im Laufe der Jahre vielemale fast an derselben Stelle wiederholte in Attaquen, wie sie sonst für den Herpes facialis typisch sind.

Bärensprung nahm an, dass beim Herpes oder, wie er ihn nannte, Zoster labialis nicht das Ganglion Gasseri, sondern die kleineren, mit den einzelnen Aesten in Verbindung stehenden Ganglien des Trigeminus oder auch vielleicht des Nervus facialis Ausgangspunkte der Erkrankung seien. Gerhardt erklärt sich das Zustandekommen des Herpes labialis namentlich bei fieberhaften Krankheiten durch den Druck, welchen die erweiterten Blutgefässe in ihrem Verlaufe durch die engen Knochencanäle auf die neben ihnen daselbst verlaufenden kleinen Hautnerven ausüben. Epstein glaubt das häufige Vorkommen des Herpes labialis (und genitalis) auf die besondere Zartheit der Epidermisdecke an diesen Hautpartien zurückführen zu sollen. Unter Zugrundelegung der Neisser-Weigert'schen Hypothese (s. o. S. 704) meint er, dass, wenn einmal eine Nervenläsion vorliege, „die durch dieselbe gesetzten Nekrosen an Stellen mit schwacher Hornschichtentwicklung eine schwerer wiegende Bedeutung haben werden als an solchen mit starker, dass, während sie bei diesen vielleicht noch ohne jede Reaction vertragen werden, sie dort imstande sein werden, eine Herpeseruption in die Wege zu leiten".

Ich meine, das häufige Vorkommen des Herpes im Gesichte (und an den Genitalien) lässt sich am ungezwungensten dadurch erklären, dass es sich um die Eingangspforten der wichtigsten Körpercanäle — des Respirations- und Verdauungstractus, des Harn- und Genitaltractus — handelt, und dass jede der so zahlreichen acuten Störungen oder Reizungen innerhalb dieser Canäle sich gelegentlich durch Vermittlung des Nervensystems gerade auf die Hautpartien in der Umgebung der Eingangspforten projicieren könne. Warum gerade dorthin und nicht auf die gereizten Schleimhäute selbst, das ist eines jener vielen Räthsel, denen wir in der Pathologie begegnen, und an welchem wir vorderhand am besten mit der Annahme einer localen Gewebsidiosynkrasie vorbeigehen. Auch welche Nerven stärker gereizt werden, ob es sich um eine rein periphere Nervenreizung handelt oder um einen typischen spinalen Reflexbogen, können wir mit unserem heutigen Wissen nicht entscheiden; die Bärensprung'sche Hypothese hat viel innere Wahrscheinlichkeit für sich.

Herpes genitalis.

Der Herpes genitalis wird bei beiden Geschlechtern beobachtet und ist bei dem Manne am häufigsten an der Vorhaut und am Sulcus, seltener auf der Glans selbst localisiert, bei Frauen am häufigsten auf den kleinen,

selten auf den grossen Labien. Bei beiden Geschlechtern können aber auch, obschon selten, in weiterer Entfernung, etwa an der Peniswurzel oder auf dem Mons veneris Bläschen aufschiessen. Auch hier kann wie beim Herpes facialis ein Uebergreifen auf die Schleimhäute der Vagina und der Urethra erfolgen; ja ich habe mehrfach Fälle von Herpes genitalis gesehen, die ausschliesslich in der Urethra localisiert waren und einen Tripper vortäuschten. Das Fehlen von Gonococcen, das schnelle Auftreten der Erkrankung (ein bis zwei Tage nach dem Beischlafe), sowie die genaue Ocularinspection, welche, da der Herpes meist vornan zu sitzen pflegt, mehrere getrennt stehende kreisrunde Eruptionen erkennen lässt, verhelfen zur Diagnose. Auf der äusseren Haut ist an Stellen, wo die Bläschendecke schnell platzt, leicht eine Verwechslung mit weichem Schanker möglich; doch pflegt der Grund der Ulcera mollia von einem gelblich gefärbten eiterartigen Secret bedeckt, der Rand unterminiert und die Umgebung intensiver geröthet zu sein, während beim Herpes, wenn die Bläschen geplatzt sind, die Umgebung meist nicht mehr oder nur unbedeutend geröthet ist, die gruppenweise Anordnung der aus den Bläschen entstandenen Erosionen, ihre geringe Tiefe, ihre polycyklische Begrenzung zur Diagnose verhilft. Auch hier kann der Nachweis des Ducrey'schen Bacillus die Differentialdiagnose stützen. Uebrigens schadet es nichts, in zweifelhaften Fällen auch einige Herpesbläschen der üblichen Ulcus molle-Therapie (Aetzung mit Ac. carbolicum liquefactum und Jodoform) zu unterziehen. Fortgesetzte Aetzung infolge falscher Diagnosestellung kann eine lebhafte Reaction und Bindegewebsneubildung um die ursprünglichen Bläschen erzeugen, sodass dann leicht Verwechslungen mit hartem Schanker vorkommen.

Mit Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens ist der Herpes genitalis fast nie verbunden, höchstens da, wo er sich im Verlaufe einer an sich fieberhaften Erkrankung einstellt.

Noch ausgesprochener als beim Herpes facialis ist beim Herpes genitalis die Neigung zu Recidiven, und zwar ist die Veranlassung zu diesen Recidiven in manchen Fällen leicht kenntlich. Es gibt Patienten, welche von jedem Beischlafe einen Herpes davontragen, andere, bei denen dieser nur bei besonders starker geschlechtlicher Erregung vorkommt; so kenne ich mehrere Ehemänner, bei denen der Herpes genitalis nur bei ausserehelichem Beischlafe sich ereignet. Bei Frauen kommt sehr häufig ein Herpes während der Menstruation, regelmässig oder unregelmässig wiederkehrend, vor. Oft ist den Herpeseruptionen irgend eine venerische Erkrankung vorausgegangen, Lues, Ulcus molle oder auch eine Gonorrhoe, welche irgendwelche Residuen, z. B. eine Strictur, eine Prostatitis u. s. w. zurückgelassen hat, die dann wohl als Ausgangspunkt der recidivierenden Herpeseruptionen gelten müssen.

Diday und Doyon betonen insbesondere die häufige Präcedenz von Ulcus molle, eine Beobachtung, deren Richtigkeit von anderen bestritten wird, und die auch ich nicht bestätigen kann.

Epstein erklärt diesen Genitalherpes nach Genitalerkrankungen als traumatischen im Sinne Verneuils, und zwar als Herpes de voisinage, d. h. er nimmt an, von der erkrankten Stelle, dem Trauma, steige eine Neuritis ein Stück aufwärts, um dann auf benachbarte Aeste überzugehen und in diesen wieder peripherwärts vorschreitend den Herpes auszulösen.

Man kann aber auch in allen diesen Fällen eine reflectorische Nervenreizung annehmen; vielleicht, dass der Plexus sacralis den Sitz der Erkrankung abgibt.

Von manchen Autoren (Audry) ist darauf hingewiesen worden, dass der Herpes genitalis manchmal als Vorläufer eines harten Schankers auftritt. Ob man diesen dann als einen prämonitorischen Herpes bezeichnen kann, oder ob nicht ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, erscheint jedoch noch fraglich. In vielen Fällen ist ein besonderer Anlass für die Neigung zu Herpeseruptionen oder eine besondere locale Disposition nicht erkennbar. Das alternierende Vorkommen von Herpes genitalis mit Herpes labialis scheint vielmehr auf eine allgemeine nervöse Diathese hinzudeuten. Nach meinen Erfahrungen ist der Herpes genitalis in vielen Fällen, wenn nicht in den meisten, Folge und Ausdruck eines neurasthenischen Zustandes. Er kommt fast stets mit anderen neurasthenischen Beschwerden vergesellschaftet vor und wird nach meinen Erfahrungen auch am besten durch eine dementsprechende Therapie (Behandlung des Allgemeinzustandes, kalte Abreibungen und kalte Sitzbäder) bekämpft.

In vielen Fällen, namentlich wenn die Harnröhre selbst sehr empfindlich ist, hat sich mir das Einlegen kalter Metallbougies, sowie die Application des Winternitz'schen Psychrophors als nützlich erwiesen.

Hutchinson hat angeblich von längere Zeit fortgesetzter Arsendarreichung gute Erfolge gesehen; mir selbst fehlen hierüber eigene Erfahrungen.

Die **locale Behandlung** der Herpeseruption hängt vom Sitze derselben ab; bei geringer Secretion sind trockene Pulver wie Dermatol, Xeroform etc. indiciert; bei stärkerer Entzündung Umschläge mit 5%iger Lösung von Liq. Alum. acet. oder mit $\frac{1}{2}\%$igem Carbolwasser, das zugleich anästhesierend wirkt. Aetzungen jeder Art sind contraindiciert.

Mit wenigen Worten möchte ich zum Schlusse noch auf eine verhältnismässig seltene Localisation des Herpes hinweisen, die ich seinerzeit unter dem Namen Herpes digitalis beschrieben habe, und die von Epstein als ein „auf den Finger verirrter Herpes genitalis" aufgefasst worden ist. (Neuerdings ist ein solcher Fall auch beschrieben worden von Guermonprez et Guérin.) In meinem Falle handelte es sich um ein stark neurasthenisches Individuum, und der Herpes verschwand, nachdem er ein bis eineinhalb Jahre lang in Pausen von vier bis acht Wochen regelmässig wiedergekehrt war, ganz spontan mit der Besserung des Allgemeinbefindens. Er kehrte im Laufe späterer Jahre gelegentlich wieder, immer zu Zeiten psychischer Erregung, geistiger Ueberarbeitung oder leichter neurasthenischer Recidive. Charakterisiert war jede Attaque durch ziemlich heftige, manchmal zwei bis drei Tage vor den Bläscheneruptionen einsetzende Neuralgien im rechten Arme (ergriffen war immer der rechte Zeigefinger) und durch die nach dem Ausbruche der Bläschen regelmässig einsetzende Lymphangitis des Vorderarmes, welche bei heftigeren Attaquen erst mit der Eröffnung der Bläschen nachliess. Warum derartige Fälle so selten sind, und warum überhaupt der beiweitem grösste Theil der Körperoberfläche von diesen localen Herpeseruptionen verschont zu werden pflegt, vermag ich nicht zu erklären; vielleicht, dass ebenso wie der Herpes labialis und genitalis durch Reizzustände im Darm- und Genitaltractus ausgelöst wird, in den Fällen von Herpes digitalis irgendein locales Nerventrauma dort einen Locus minoris resistentiae geschaffen hatte.

Literatur.

Abadie. Nature et traitement du zona. Annales 1899, p. 397.

Achard. Le zona. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1896, p. 361.

Achard et Castaigne. Zona céphalique. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1897.

Adenot. Observation de zona développé sur le trajét du nerf radial pendant une rougeole. Zona rubéolique. Revue de médecine, Juillet 1891.

Arkwright. Herpes zoster with a general eruption. St. Barth.-Hosp. Journ., Aug. 1900.

Asch. Contribution à l'étiologie du zona. L'indépendance médicale 1897.

Audry et Laurent. Zona au cours d'une hydrargyrose. Journal des mal. cut. 1901, Heft 3.

Bahrdt. Beitrag zur Aetiologie des Herpes zoster. Leipzig, Inaugural-Diss. 1869.

v. Bärensprung. Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses, Bd. 9, p. 40, Bd. 10, p. 57, Bd. 11, p. 96, 1861—1863.

Barth, H. Pathogénique et physiologie pathologique de l'Herpes zoster. Annales de Dermatologie et Syphil. Paris 1882.

Barthélemy. Note sur l'adénopathie zostérienne. Annales 1892, p. 168.

— A propos de la névrite du zona. Société de Dermat. et Syphil. Paris 1891.

Baudouin, F. Zona traumatique et zona par contagion directe. Touraine médicale, 15. Mai 1901.

Beatty, Wallace. A case of recurrent and bilateral herpes zoster. The Brit. Journal of Dermatol. 1897, Bd. 9.
Beesley, C. Herpes zoster of the leg. London, Lancet 1891, Bd. 1.
Bergh. Ueber Herpes menstrualis. Monatshefte 1890, Bd. 10.
Bernhardt. Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1897.
Bettmann. Ueber Hautaffectionen nach innerlichem Arsengebrauche. Ein Beitrag zur Frage des Zoster arsenicalis. Archiv f. Derm. und Syph. 1900, Bd. 51.
— Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1900, p. 345.
Bewley, H. T. A case of recurrent and bilateral Herpes zoster. The Brit. Journal of Derm., July 1897.
Biesiadecki, A. v. Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut. Sitzungsber. der mathem.-naturwissensch. Classe zu Wien 1867, Bd. 56.
Blake, J. G. On Herpes Zoster. Birmingham Medical Review 1889, Bd. 26.
Blaschko. Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Archiv 1898, Bd. 43.
— Ueber Herpes digitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
— Die Nervenvertheilung in der Haut, in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Haut. Bericht, erstattet dem VII. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft. Wien 1901.
Bloch, A. Ein Fall von Herpes zoster femoralis im Verlaufe einer Tetanie. Wiener med. Blätter 1886, Bd. 9.
Bohn. Der Zoster im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. II, 1869.
Bolzi. Zur Aetiologie des Herpes. Prager med. Wochenschr. 1864.
Bossion, A. Zona, récidive; traumatisme concomitant. Dauphiné Méd. Grenoble 1890, Bd. 14.
— Journal des maladies cutan. et syph. Paris 1890/91, Bd. 2.
Bötticher. Ueber den Herpes zoster mit besonderer Rücksicht auf sein bilaterales Auftreten. Inaugural-Diss. Berlin 1887.
Bouchut. Du Zona et de l'Herpès produit par la névrite. Paris, Gaz. des Hôp. 1873, Bd. 46.
Bouilloche. Un cas de zona ophthalmique. Médecine Moderne 1897.
Boullaud, E. Du Zona bilatéral compliqué d'Herpès généralisé. Paris 1888. Thèse.
Bourneville et Paul Boncour. Zona thoraco-brachial. Progrès médical 1899.
— — Zona thoracobrachial. Progrès méd. 1899, Nr. 26.
Breuer. Das epidemische Auftreten der verschiedenen Herpesformen. Inaug.-Diss. Breslau 1891.
Brissaud. Le zona du tronc et sa topographie. Bulletin médical. 8 janv. 1896.
— Sur la distribution métamérique du zona des membres. Presse médicale 1896.
— La métamérie spinal et la distribution périphérique du zona. Bullétin médical 1896.
— Zona thoracique à disposition métamérique. Revue de neurol., 15. Nov. 1900, p. 1000.
— et Lereboullet. Étages radiculaires et métamérie spinale à propos d'un cas de zona thoracobrachial. Progrès méd., 7. Juillet 1900.
Broadbent. Case of herpetic eruption in the course of branches of the brachial plexus. Brit. med. Journal 1866.
Buchanan, W. J. Unusual distribution of herpes zoster. Calcutta, Indian. med. Gazette 1890, Bd. 24.
Byron, J. M. A case of reflex epileptoid convulsions following an eruption of zoster. New-York Med. Journal 1891, Bd. 53.

Caldwell, C. E. Herpes zoster; with a report of cases. Cincinnati Lancet-Clinic 1890. New Ser. XXV (Discussion).
Camus. Contribution à l'étude du zona de la face. Paris 1880. Thèse.
Cannet. De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées. Thèse de Paris 1885.
Cantrell. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens des Herpes zoster. Philad. Med. Journal, 26. März 1898.
Carpenter, G. A. A case of double zoster on the same level. London, Brit. Journal of Derm. 1891, Bd. 3.
Du Castel. Les herpès réscidivants. Semaine médic., 26. Dec. 1900.
Caw, J. M. Herpes zoster of arm. London, Brit. med. Journal 1890, Bd. 2.
Cesarini. Erpete genitale nevralgico. Riforma medic., 9. Jan. 1900.
Chaudelux. Contributions pour servir à l'histoire des affections nerveuses du Zona. Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1879.
Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux.
Charcot et Cotard. Sur un cas de zona du cou etc. Mémoires de la Société de biologie 1866, p. 41.
Chausit. Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des necroses de la peau. Thèse. Paris 1849.
Clément. Zona et pneumonie. Gaz. hebdom., 10. Oct. 1897.
Cobb, St. Barthol. hosp. reports 1868, Bd. 4.
Colombini. Caso singolarissimo di Herpes zoster universale. Siena 1893.
Comby, J. Le zona chez les enfants. Revue mens. des mal. de l'enfance. Paris 1889, Bd. 7.
Mc. Connel. Neuritis des Quintus mit Herpes und Eczem. Philad. Med. Journal, 19. März 1898.
Cooper. A note on herpes genitalis from a diagnostic point of view. Brit. med. Journal, 19. Mai 1900.
Cozères. Recherches sur la fréquence de la récidive dans le zona. Thèse. Bordeaux 1900.
Curschmann und Eisenlohr. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1884, Bd. 34.
Daguenet. Du zona ophthalmique avec névrite optique du côté correspondant. Ref. Annales 1877/78, Bd. 9.
Danielssen und Boeck. Recueil d'observations sur les maladies de la peau. Schmidts Jahrbücher 1857, Bd. 95.
Deas, F. Herpes zoster, Gangrän und Tod. Lancet, 30. October 1897.
Dejace. Zona pharyngien. Journ. méd. de Brux. 1899, Nr. 38.
Dervaux. Zona complet de la zone du trijumeau. Journal des Sc. Méd. de Lille 1899.
Descroizilles. D'un cas de Zona crural. Revue mens. des mal. de l'enfance. Paris 1887, Bd. 5.
Deshayes, Ch. Contribution à l'étude du Zona. Paris, Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1883.
Despine, P. Note sur la nature du zona. Marseille méd. 1876, Bd. 13.
Diday et Doyon. Les Herpès genitaux. Paris 1886.
Dongradi. Considérations sur la topographie du zona. Thèse de Paris 1896. Annales 1896, Bd. 7.
O'Donovan. A case of Herpes after large doses of arsenic with remarks on the Etiology. Journal of Genit. Urin. dis. 1899.
Dowse. Zoster im Gebiete des Nervus peronaeus nach Bruch der Fibula. Virchow-Hirsch, Jahresber. über die Fortschr. der Med. 1879, Bd. 2.

Dreyfous, F. Du rôle de l'hérédité dans la pathogénie du zona. Paris, France médicale 1889, Bd. 1.
Druelle. Sur un cas de Zona de la Cuisse gauche consécutif à l'absorption d'ergotine. Progrès méd., 4. Mai 1901.
Dubler, A. Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Archiv 1884, Bd. 96.
Dubreuilh. Récidive de Zona. Soc. de méd. et de chir. de Bord., 25. Mai 1900.
— Herpes récid. de la face. Annales, Mai 1900, p. 651.
Duméry, G. Du zona ophthalmique et de ses manifestations graves. Thèse de Lyon 1896/97.
Duncan. Ueber Herpes zoster. Journal of cutan. Med. 1868; Ref. Archiv 1869, S. 121.
Dupau. Du zona au cours de la paralysie générale. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1898.
Dühring. Recidivierender Herpes zoster femoralis. Monatshefte 1888.
Duryee. N. Y. Med. Journal 1892. Citiert bei Dühring, Cut. Medecine.
Ebstein, W. Zur Lehre von den nervösen Störungen bei Herpes zoster etc. Virchows Archiv 1895, Bd. 139.
Ehrmann. Demonstration. Archiv 1892, S. 869.
— Herpes zoster im Bereiche sämmtlicher Cervical- und Occipitalnerven. Archiv f. Derm. 1896, Bd. 34, S. 143.
Eichhorst. Herpes zoster und Facialislähmung. Centralbl. f. innere Med., Mai 1897.
— Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1888.
Epstein. Ueber Zoster und Herpes facialis und genitalis. Inaug.-Diss. Breslau 1886.
— Ueber Zoster etc. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. Wien 1886, Bd. 13.
Erb, W. Notiz zur Aetiologie des Herpes zoster. Neurolog. Centralbl. Leipzig 1882.
Eulenburg-Landois. Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1867.
Eulenburg. Zur Pathogenese des Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1867.
Evans (Willmok). Meningitis herpes. Brit. Journal of Derm., Februar 1900.
Fabre, Paul. Le zona. Paris 1882. Mémoire couronné. Annales de la Société de méd. d'Anvers 1881, Bd. 42; 1882, Bd. 43.
— Un cas de récidive de zona. Gaz. méd. de Paris 1883.
Féré, Ch. Notes sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans la zona thoracique. Paris, Revue de Médecine 1890, Bd. 10, p. 393.
— Coccygodynie et Zona. Journal méd. de Bruxelles, 3 août 1899.
Ferlin. Un cas de Zona symptomatique de la généralisation vertébrale d'un cancer du sein. Bull. de la Soc. méd. chir. de la Drôme et de l'Ardèche, Dec. 1900.
Fernet. Pneumonie franche aiguë accompagnée d'Herpès aigus multiples etc. France médicale 1882, Bd. 1, und Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 21.
Finny. Fall von doppelseitigem Herpes zoster. Brit. med. Journal 1885; ref. Archiv 1885.
Fleming. Herpes ophthalmicus. Lancet, 4. März 1899.
Fournier, A. Étude du Zona des muqueuses. Journ. des malad. cutan. et syphil. 1891.
— Edmond. Zona généralisé à la presque totalité de la moitié gauche de corps. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai 1895.
— Zona double et alterné. Annales 1900, p. 890.
Fox, Tilbury. Skin diseases. 1871.
Fox, G. H. Zoster occurring in pregnant mother and later in child. Journal of cutan. et ven. dis. New York 1885.
Friedreich. Progressive Muskelatrophie, 1873.
Gaehde, F. Halbseitiger Zoster bei einem neugeborenen Kinde mit nachfolgender Eklampsie. Deutsche med. Zeitung 1897, Nr. 101.

Gamberini, Pietro. Contribution à l'étude théorico-clinique du Zona. Giornale intern. delle Science Med. Napoli 1886.
Gaucher. Herpes génital. Indépendence méd. 1899, p. 281.
Gauthier, G. Du Zona épidémique et de l'étiologie de cette affection. Lyon médical 1889, Bd. 62.
Gerhardt. Sensible Entartungsreactionen bei Zoster. Archiv 1884.
— Ueber bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen, 19. Jahrgang, 1894.
Gibson. Hereditary Herpes zoster. Birmingham Med. Review 1885, Bd. 18.
Giraudeau. Sur les vesicules aberrantes du zona. Bull. de la Soc. méd. des Hôpit. 1898.
— Du zona dans la convalescence de la pneumonie. Semaine médicale 1897.
Grasset. La distribution segmentaire des symptomes en séméilogie médullaire. Delord-Boehm éd. Montpellier 1899. Ref.: Rev. neurol. 1900, p. 31.
Grassmann. Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 59.
Greenough. Ein Fall von Herpes zoster. Ref.: Archiv 1869, Bd. 1.
— Clinical notes on herpes zoster. Boston Med. and Surg. Journ. 1889, Bd. 121.
Griffith, W., and Oliver. Distribution of the cutaneous nerves of the trunk with special reference to herpes zoster. Proceedings of the Anat. Society of Great Britain and Ireland. London 1889, p. XI (nur der Titel bekannt).
Grindon. Recurrent Zoster (Analyse von 61 Fällen). Journal of cutan. and genito-urin. dis. 1895.
Grosjean. Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. Gaz. des Hôpit. 1898.
Guermonprez et Guérin. Herpès du doigt. Journal des Sc. méd. de Lille 1897.
Güntz, J. E. Revaccination bei gleichzeitigem Herpes zoster. Memorabilien. Heilbronn 1889/90, N. F., Bd. 9.
Haight. Ueber Blasenbildung bei einigen Hautkrankheiten. Wien, Sitzungsber. der kais. Akademie 1868, Bd. 57, 2.
Hallopeau. Sur un herpès en cocarde confluent du tronc; présentation d'un malade. Paris, Bulletin de la Soc. française de dermatologie et syphil. 1890, Bd. 1.
— et Tuffier. Note sur un cas de herpès phlycténoide de la face avec gangrène des muqueuses buccale et pharyngée. L'union médicale 1882, Nr. 80.
Hardy. Le Zona. Gaz. des hôpit. 1876.
— Zona. Nouv. Dictionnaire de Méd. et Chir. prat. Paris 1886.
Hartzell. Recurrent herpes zoster. The amer. Journal of med. sciences. Philadelphia 1890, New Ser. 99.
— Die protozoenähnlichen Körper des Herpes zoster. Journal of cutan. and genito-urin. dis. 1894.
Haslund. Ueber Zoster; bei Gelegenheit eines Falles mit generalisierter Eruption. Nordiskt med. Arkiv 1897, VIII. Festband, Nr. 6.
— Zona som akut infektionssygdom. Hospitalstidende, 25. Mai 1900.
De Havilland. Herpes der Schleimhäute und der Haut. Brit. med. Journal, 3. April 1897.
Hay. Etiology of Zoster. Journal of cutan. and genito-urin. dis. 1898.
Head. On disturbance of Sensation with especial references to the pain of visceral disease. Brain 1893, 1894, 1896. Deutsch von Dr. Seifert. Berlin 1898.
Head-Campbell. The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. London 1900 bei John Bale. (S. A. aus „Brain“, 1900.)

v. Hebra. Krankhafte Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, 1884.
Hinde. Étude sur le zona ophthalmique. Ref.: Annales 1886, p. 699.
Hönnicke. Die Häufigkeit des Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1901, p. 786.
Hugenschmidt, A. C. Herpes zoster of the mouth and gums. Philadelphia, Medical News 1890, Bd. 56.
Hutchinson. The study of skin diseases as illustr. the doctr. of gen. path. Brit. med. Journal 1887.
— Ueber Mund- und Zungenherpes. Archivs of Surgery 1897/98.
Hybord. Thèse de Paris, 1872.
Jackson. Étude sur l'herpès zoster et au particulier de son étiologie. The médical Record, New York 1883.
Jacquet. Paralysie douloureuse du facial avec herpès zoster de l'oreille. Bulletin de la Soc. méd. des Hôpit. 1898.
Jarisch. Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks. Wiener med. Blätter Nr. 36; Archiv f. Derm. und Syph. 1880.
Jeanselme et Leredde. Sur les vésicules aberrantes du zona. Bulletin de la Soc. méd. des Hôpit. 1898.
Jewell. Transact. American Neurolog. Assoc. New York 1875, citiert bei Dühring, Cutaneous Med., p. 487.
Joffroy. Deux observations de zona et d'atrophie. Paris, Arch. de phys. norm. et pathol. 1882.
Jones, Herbert. Herpes zoster. Brit. med. Journal 1877, Dec.
Josias et Netter. Méningite cérébro-spinale. Herpès labial en rapport avec altération du ganglion de Gasser correspondant. Bulletin de la Soc. méd. des Hôpit. 1899.
Jourdanet. Psoriasis et Metamérie médullaire. Province méd. 1899. Ref. in Journal des mal. cut. 1899, p. 630.
Irsai A. und Babesiu V. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Einflusse des Nervensystems auf die pathologischen Veränderungen der Haut. Vierteljahresschr. f. Derm. und Syph. 1882.
Juliusburger, O. Ueber das Auftreten von Herpes zoster bei Arsengebrauch. Vierteljahresschr. f. Derm. und Syph., Wien 1884.
Jullien. Zona und Syphilis. Festschrift für Schwimmer. Budapest 1897.
Kaposi. Zur Aetiologie des Herpes zoster. Wiener med. Jahrbücher 1876.
— Bemerkungen über die jüngste Zosterepidemie etc. I. Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1889.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten.
King, W. H. A rare case of herpes zoster. New York, Journal of Electrotherapie 1892, Bd. 10.
Klippel et Aynaud. La paralysie faciale zostérienne. Gaz. des Hôp. 1899.
Königstein. Beitrag zur Klinik des Herpes zoster ophthalm. Wiener med. Presse, 29. Juli 1900.
Kopp. „Herpes zoster“ in: Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
Kopytowski, W. Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Archiv für Derm. 1900, Bd. 54.
Landouzy. Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes. Semaine médicale 1883.
Lee, R. J. On Herpes zoster in children. Med. Press and Circular. London 1888. N. S. 45.
Leloir, Henri Camille. Dermatoneuroses. Journal de malad. cutan. et syph., 31. März 1890, p. 321.
— Recherches cliniques et anatom.-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1881. Thèse.

Lesser. Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv 1881, Bd. 86.
— Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv 1883, Bd. 93.
— Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1894.
Letulle. Remarques à propos de l'étiologie du Zona. France médicale 1889.
Leudet. Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de carbon. Arch. génér. 1865, Bd. 1.
— Le zona chronique. Paris, Arch. génér. de Méd. 1887, sér. 7, Bd. 19.
Levin. Ueber Herpes bei Frauen und seine Beziehungen zur Menstruation. Deutsche med. Wochenschr., 26. April und 3. Mai 1900.
Lomer. Herpes zoster bei einem vier Tage alten Kinde. Leipzig, Centralbl. f. Gynäkologie 1889, Bd. 13.
Lomier, Eugène. De l'étiologie du Zona. Paris 1879. Thèse Nr. 508.
De Luca. Contributo all' etiologia dello zoster traumatico. Palermo, Sicilia medica 1890, Bd. 2.
Lücker. Ueber den Herpes zoster. Bonn 1867. Inaug.-Diss.
Mackay. Unusual case of Herpes zoster. Glasgow med. Journal, October 1897.
Mackenzie. Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. Brain 1893, Bd. 16.
— Case of multiple symmetrical herpes zoster. Manchester, Medic. chronicle 1890/91, Bd. 13.
Mahon. The occurrence of Zona below the knee. The Brit. med. Journal, 2. Jan. 1897.
Mehlis. Commentatio de morbis hominis dextri et sinistri. Göttingen 1818.
Mittendorf, W. M. Diseases of the eye dependent upon Herpes zoster frontalis. Polyclinic. Philad. 1887/88, Bd. 5.
Moers. Herpes zoster facial. bilater. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1867.
— Herpes zoster bilateral. der unteren Extremitäten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1868.
Molinié. Des vésicules aberrantes dans le zona. Thèse de Paris 1895; ref. Annales 1896, Bd. 7, S. 1482.
Montgomery. Zoster ophthalmicus with paresis of facialis. Occidental med. Times, San Francisco, April 1900.
Murphy, H. H. Herpes zoster des Gesichtes und Paralyse. Brit. med. Journal, 21. Aug. 1897.
Neisser. Discussionsbemerkungen über Herpes zoster. I. Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1889, S. 68.
Nieden. Ein Fall von recidivierendem Herpes zoster ophthalmicus. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882.
Nielsen, L. Ueber das Auftreten von Herpes zoster während Arsenikbehandlung. Hamburg, Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. 9.
Nothnagel. Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmann, Klinische Vorträge Nr. 103.
Oppolzer. Ueber Herpes zoster. Allgem. Wiener med. Ztg. 1866, Bd. 11.
Parrot. Considération sur le zona. Union médic., mars 1856.
Pearson, David R. Remarks on the tendency towards symmetrical completion in Herpes zoster, explaining the gravity of the nature of the completed lesion. London, Brit. med. Journal 1885, Bd. 2.
Pennetti. Raro caso di Herpes zoster bilaterale universale consecutivo ad Influenzam. Riforma Medica 1890, Bd. 6.

Pernet, Georges. Recurrent herpes zoster with remarks on its aetiology. The Brit. Journal of Dermatology 1897.
Perroud. Note sur le zona du fessier inferieur ou petit sciatique. Annales de Derm. et Syph. 1877, Bd. 8.
Pfeiffer. Ueber Parasiten im Bläscheninhalte von Varicellen und von Herpes zoster. Monatshefte 1887, Bd. 6.
— Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hauptgebiete der Arterien und deren Stellung zu den acuten Exanthemen. Jena 1889.
Pfeiffer, L., und Lübben. Aufruf zur Betheiligung an einer Sammelforschung des Allgem. ärztl. Vereines von Thüringen über Vorkommen, Sitz und Epidemidität des Herpes zoster. Corresp.-Blätter des Allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1887.
Pitres, A. et Vaillard, L. Contribution à l'étude des névrites periphériques non traumatiques (IV. Zoster). Paris, Arch. de Neurologie 1883, Bd. 5, p. 191, 290.
Planchais, J. Contribution historique à l'étude du zona. Thèse. Paris 1881.
Polzin, Erich. Klinischer Verlauf, Folgen und Aetiologie des Herpes zoster. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
Popescu, L. Zoster dorsopectoralis precedată de neuralgie intercostală. Bucaresci, Spitalul 1891, Bd. 11.
Porzig. Ein Fall von Facialislähmung nach Herpes zoster cervico-occipitalis. Inaug.-Diss. München 1888.
Powell, Arthur. Prognostic Value of Herpes in malarial Fevers. The Brit. Journal of Dermatology 1897.
Provins, Le Zona chez l'enfant. Thèse de Paris 1900.
Pugliesi, Giovanni. Un caso di Herpes zoster generale febrile. Napoli, La riforma medica 1891, Bd. 7.
Pye Smith, P. H. Notes on diseases of the skin. Guy's Hospital Reports 1889, p. 367.
Rayer. Traité des maladies de la peau, 1835.
Reepel, Franz. Nähere und entferntere Beziehung zur Aetiologie des Herpes zoster. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
Remak. Zur Pathogenese der peripherischen Fascialisparalysen gelegentlich complicierenden Herpes zoster. Leipzig, Centralbl. f. Nervenheilkunde 1885, Bd. 8.
Reiner. Herpes zoster intercostalis. Archiv, Bd. 52, p. 285.
Risel. Zur Pathologie des Herpes zoster. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 23.
Robinson, A. R. Herpes zoster: illustration of case with unusual distribution of lesions. New York, Journal of cutan. and genito-urin. dis. 1887, Bd. 5.
Rohé. Klinische Betrachtungen über die Pathologie des Herpes zoster. Arch. of Derm. 1877, Bd. 3; ref. Archiv f. Derm. 1878.
Romberg. Klinische Ergebnisse 1846, p. 186.
Romieu. Du zona dans le cancer du sein. Thèse. Lyon 1900.
Roux, Paul. Contribution à l'étude de l'herpès traumatique. Paris 1879. Thèse.
Rutter. Augenmuskellähmung nach Zoster facialis. Lancet, 4. Februar 1899.
Sabrazès et Mathis. État du sang dans le Zona idiopathique. Soc. de biol. Paris, 1. December 1900.
Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig 1860 bei O. Wiegand, und Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 1890.
Sangster, Alfred. Trophic skin; changes of neurotic origin; Herpes zoster. Lancet, Februar 1882.
Sattler. Ueber das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Protokoll vom 29. October 1875, oder Strickers med. Jahrbuch 1876.

Sattler. Herpes zoster nach Kohlenoxydgasvergiftung. Ref.: Monatshefte 1889, Bd. 8.
Saundby, Robert. The symmetrical distribution of Herpes zoster. London, Brit. med. Journal 1885.
Saurin-Méresse. Du Zona dans les intoxications et en particulier dans l'urémie. Thèse. Paris, Février 1900.
Schumberg. Herpes zoster, besonders der supraorbitale Typus. Internat. med. Magazin, October 1899.
Schweninger, E. Ueber Herpes zoster. Mittheilungen aus der derm. Klinik des kgl. Charité-Krankenhauses zu Berlin 1887, Bd. 1.
Schwimmer, E. Die Beziehungen des Nervensystems zu den Hautkrankheiten. Wiener med. Blätter 1884, Bd. 7; Wiener med. Presse 1884, Bd. 25.
Stabell. Herpes zoster bilateral. Ref.: Archiv 1885, S. 316.
Stopin. Le zona du membre superieur. Paris 1882.
Strübing. Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1885, Bd. 37.
Taylor. A case of Zoster following traumatism. New York, Med. Journal 1884, Bd. 39.
Thayer, C. Herpes zoster not a skin disease. Philad. med. and surg. Rep. 1882, 47.
Thomas, L. Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes. Archiv f. Heilkunde 1886.
— Ein Fall von Zoster bei einem zehnmonatlichen Kinde. Archiv f. Heilkunde 1868.
Tommasoli. Sur la nature de l'herpès zoster. Giornale intern. delle Scienza medicale 1886; ref. Annales 1887, Bd. 8.
Török. Zur Infectionsfrage der Herpesarten. Monatshefte f. prakt. Derm. 1889, Bd. 8.
Touton. Zoster femoralis im Anschlusse an eine intramuskuläre Salicyl-Quecksilberinjection. Archiv 1889.
Truffi. Un caso raro de Herpès zoster. Giornale ital. mal. ven. e de pelle 1898, Bd. 5.
Twyde. Bemerkungen über Facialisparalyse. Schmidts Jahrbuch, Bd. 154, S. 273.
Vergely. Du zona diabétique. Progrès médical 1891.
Verneuil. Des éruptions cutanées chirurgicales. Annales de Derm. 1885.
— Observations pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs. Arch. de méd. 1861, Nr. II.
Vidal. De l'herpès en générale et du rôle d'herpès dans la pneumonie. Bull. de l'ac. de méd. et XIII. Congr. internat. de méd. Paris 1900. Section de path. int. Compt.-rend., p. 277.
Viollet. Zona au cours d'une diphthérie pseudomembraneuse des fosses nasales. Gaz. des hôpit., 25. September 1900.
Voigt, E. Ueber Complication von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer peripherer gleichseitiger Facialisparalyse. St. Petersburg, Med. Wochenschr. 1884, Neue Folge I.
Wagner. Fälle von herpesähnlichen Hautaffectionen. Archiv f. Heilkunde 1869, Bd. 11.
Wallis, P. E. Case of recurrent shingles. London, Illustrated Med. News 1890, Bd. 6.
Wangler. Der Herpes corneae. Inaug.-Diss. Zürich 1889.
Wasiliewski. Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Jena 1892.
Weber. A clinical consideration of herpes zoster. Medical Record 1898.
Weidner. Drei Fälle von Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1870.
Weis, E. Ueber epidemischen Zoster. Archiv f. Derm. 1890, Bd. 22.
Weiss, M. Zur Lehre vom Zoster cerebralis und zur Pathogenese des Zoster überhaupt. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1885, Bd. 6; Wiener med. Presse 1885, Bd. 26.

Wetherill, jr., H. M. Observations d'herpès zoster. Philadelphia med. Times 1882/83; ref. Annales 1883.
Westphal. Tabes mit Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20.
Wewer. Sammelforschung über Herpes zoster III. Corresp.-Blätter des Allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1887, S. 481.
Wyss. Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster. Archiv f. Heilkunde 1871.
Zangger. Herpes zoster facialis s. ophthalm. mit Hämaturie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 14.

Pemphigus neonatorum sive contagiosus.

Synonyma: Schälblasen, Schälhäutchen, Schälblattern, Terminthi neonatorum (Plenck), Exanthemata bullosa neonatorum (v. Bärensprung), Pemphigus infantum (Escherich, Rille), Pemphigus neonatorum epidemicus sive Pemphigus acutus benignus afebrilis (Unna), Pemphigus contagiosus (Knud Faber).

Von

Dr. **Friedrich Luithlen,**

Wien.

Als Pemphigus neonatorum bezeichnet man eine besonders bei Neugeborenen, seltener bei älteren Kindern auftretende Affection, bei welcher sich, in den meisten Fällen ohne Allgemeinerscheinungen, auf normaler oder nur leicht gerötheter Haut klare, ziemlich grosse, prall gespannte Blasen bilden oder es infolge blasiger Eruptionen zu Abhebungen der obersten Decke kommt. Zu trennen von der Krankheit sind alle Blasenbildungen, welche, auf einer anderen Affection beruhend, nur durch die Eigenart der kindlichen Haut eine Aehnlichkeit mit dem Pemphigus erlangen.

Historisches. Die ersten sicheren Mittheilungen über den Pemphigus neonatorum stammen von Oehme aus dem Jahre 1773. In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Jörg (1826), Valleix (1838), Barrier (1842), sowie in einer Monographie von Kraus (1844) und einer These von Hertle (1847) wird derselbe besprochen. Trotzdem besonders Kraus, der auch öfter als erster Beschreiber der Erkrankung citiert wird, darauf hingewiesen, dass die syphilitische Beschaffenheit des Pemphigus neonatorum durchaus nicht mit Sicherheit anzunehmen sei, nachdem die Mütter der Kinder selten luetisch waren, erklärten doch Dugés, Dubois und die meisten damaligen Aerzte die Erkrankung für syphilitischer Natur, welcher Ansicht Bärensprung (1862) sehr entschieden entgegentrat.

Als Rigby (1834), Reinhold (1837), Corrigan (1840), Scharlau (1841) Epidemien, sowie auch einzelne Fälle von Uebertragung be-

richteten, war die Frage der Contagiosität der Erkrankung aufgerollt, so dass sich auch bereits Scheu (1849) für die Contagiosität mancher Fälle aussprach. Nachdem so der Pemphigus der Neugeborenen schon damals von den Blasenbildungen bei Syphilis losgetrennt wurde, rechnete man denselben zu der grossen Gruppe der als Pemphigus beschriebenen Krankheitsformen, und wurde derselbe schon damals als Beweis für das Vorkommen einer acuten Form des Pemphigus angeführt.

Obwohl die Erkrankung nicht so selten war, Hinze (1855) aus Schlesien sogar berichtete, dass von zehn Neugeborenen vier bis sechs von ihr befallen wurden, Plaskuda eine Epidemie in der Kinderabtheilung der Charité in Berlin beschrieb, erwachte in den weiteren Kreisen erst ein grösseres Interesse für die Erkrankung, als Hervieux (1868) über eine Epidemie von 150 Fällen, sowie Olshausen und Mekus (1870) über hunderte von Fällen berichteten.

Von diesem Zeitpunkte an erschienen zahlreiche Mittheilungen in der Literatur, in welchen nicht nur über Epidemien, sei es in Spitälern oder in Familien berichtet (siehe Abegg, Ahlfeld, Moldenhauer, Faye, Koch, Hamolle, Dohrn, Padova, Roeser, Huart, Löwenstamm, Winckel, Shukowski, d'Haenens, Pulvermacher, Zechmeister, Wichmann, Nesemann, Bodenstab, Kilham, Salvage, Palmer, Faber, Almquist, Corlett, Behnke, Bahr, Kornfeld, Hauck, Brosin, Bloch), sondern auch die Frage der Contagiosität, der Uebertragung auf Erwachsene behandelt wird.

Wenn auch die grosse Mehrzahl der Fälle, speciell die epidemisch auftretenden, im Wesen einander gleich sind, so unterscheiden sich doch manche als Pemphigus neonatorum beschriebene Fälle sowohl durch Beginn als Verlauf so stark, dass es vollkommen berechtigt erscheint, wie dies besonders Baginsky, Gouda, Hauck, Bloch ausführen, eine benigne und maligne Form zu unterscheiden. Die der weitaus grösseren Zahl entsprechenden Fälle sollen zuerst besprochen werden.

Bei der sogenannten benignen Form ist das hervorstechendste Merkmal der meist fieberlose Beginn ohne alle Prodromalsymptome.

Die Erkrankung tritt bei Neugeborenen nicht vor dem dritten, meist am vierten bis siebenten Lebenstage, selten nach dem vierzehnten auf; nur Abegg und Winckel berichten über Fälle, wo das Kind bereits mit den Zeichen des Pemphigus zur Welt kam; die beiden Fälle von Abegg sind als sicherer Pemphigus neonatorum zu betrachten, während der Fall von Winckel zweifelhafter ist.

Ohne besondere Prädilectionsstelle für den Beginn der Erkrankung entstehen auf normaler oder nur leicht gerötheter Haut rasch aufschiessend runde oder ovale, im frischen Zustande und bei der ersten Eruption

helle, klare, prall gefüllte Blasen, die meist von einem rothen Saume umgeben sind, der sich bei längerem Bestande der Blasen öfters verbreitert. Die Blasen können an jeder Hautstelle auftreten; verschont bleiben gewöhnlich Palma und Planta, auf welchen sich nur in seltenen Fällen durch Uebergreifen von der Umgebung Blasen bilden, welche dann besonders gross sind und gleich die Hälfte der Handfläche oder Fusssohle einnehmen können. Die Affection ist meist nicht mit einer Blaseneruption vorüber, sondern es treten in Nachschüben neue Blasen auf, während die älteren Blasen eintrocknen, nachdem sie bald trübe geworden; oder dieselben platzen, wobei eine glänzendrothe nässende Fläche zutage tritt, welche sich durch Bedeckung mit einem gazeartigen Häutchen ad integrum restituiert; die betreffende Stelle bleibt dann ebenso wie bei der Eintrocknung der Blasen noch einige Zeit geröthet.

Man muss leichtere und ausgebreitetere Fälle unterscheiden; während bei den ersteren durch immer wiederkehrende Nachschübe die Erkrankung zwar sehr lange dauern kann, sind doch nie sehr viele Blasen auf einmal vorhanden; bei den anderen Fällen verbreitet sich die Affection oft sofort sehr rasch über den ganzen Körper, die Blasen stehen dicht gedrängt, platzen sehr leicht, oder es kommt überhaupt nicht zur Bildung praller Blasen, sondern zu Abhebungen der obersten Decke von der Unterlage, so dass das ganze Krankheitsbild einer Verbrühung gleicht, Fälle, die manchmal als Pemphigus foliaceus neonatorum beschrieben wurden (John B. Heller); doch gehören diese Fälle trotz der Unterschiede zu den anderen und finden sie ihre Erklärung in den Verhältnissen der kindlichen Haut.

Je nach dem Alter des Kindes verhält sich die Affection verschieden; während bei Säuglingen die Erkrankung sehr ausgebreitet sein und schwere Formen annehmen kann, zeigen schon Kinder mit mehreren Monaten oder erst solche in späterem Alter (4 bis 8 Jahre) ein anderes Bild. Die Blasen treten nicht so zahlreich auf, platzen nicht so leicht und trocknen zu einer dicken Kruste ein (Moldenhauer, Hervieux, Faber, Weyl, eigene Beobachtungen), und zwar besonders wenn die Blasen am Kopfe oder Gesichte sind. So wären vielleicht die Differenzen, welche bei einer von Klemm beschriebenen Epidemie hervortreten, dadurch zu erklären, dass es sich meist um ältere Kinder gehandelt hat, besonders da, wie Faber ausführt, sehr viel Wahrscheinlichkeit besteht, dass diese Epidemie den Anfang der von Moldenhauer beschriebenen bildete.

Der **Verlauf** ist bei Fehlen jeder anderen Erkrankung fieberlos, die Kinder gedeihen vollkommen gut und ist die Krankheit meist in vier bis sechs Wochen vollkommen abgeschlossen.

Von den **Complicationen**, welche beobachtet werden, sind nur die Ophthalmien, welche durch Hineinrinnen von Blasensecret entstehen, durch

die Krankheit selbst bedingt, während für die intercurrierenden Organerkrankungen, wie sie bei den Sectionen gefunden werden, bisher kein Zusammenhang mit der Hautaffection nachgewiesen wurde.

Die **Prognose** des Pemphigus neonatorum ist bei gesunden Kindern günstig; doch scheinen die einzelnen Epidemien auch verschieden in ihrer Intensität gewesen zu sein, denn während Olshausen und Mekus von einem auffallend gutartigen Verlauf berichten, Zechmeister eine Mortalität von 25% beobachtete, theilt Huart eine solche von 60%, Corrigan sogar von 90% mit, bei welchen hohen Zahlen freilich hervorgehoben wird, dass es sich um schwächliche, elende Findelkinder handelte.

Stets aber bieten die Fälle mit grosser Ausdehnung Gefahr für das Leben des Kindes, indem bei diesen nicht nur der beträchtliche Serum- und Wärmeverlust, sondern auch die Resorption schädlicher Stoffe in Betracht kommt.

Contagiosität. Dass der Pemphigus neonatorum contagiös ist, wird nicht nur durch die Epidemien und die Art der Wiederverbreitung, sondern auch durch die Uebertragungen erwiesen. So bekam schon Rigby (1836) bei der Section eines Pemphiguskindes eine Blase, und Uebertragungen auf ältere Kinder und Erwachsene werden gemeldet von Plieninger, Goodhart, Olshausen und Mekus, Moldenhauer, Ahlfeld, Padova, Zechmeister, Thomas, Pulvermacher, Blomberg, Nesemann, Salvage, Faber, Almquist, Klamann, Bahr, Hauck, Brosin, Bernstein, Vogel, Kowalewsky. Meist treten die Blasen bei älteren Kindern und Erwachsenen auf Stellen auf, wo die Haut zarter oder macerierter ist, so im Gesichte, Fingern, bei Stillenden an den Mammis, der Achselfalte, in inguine, und haben ältere Personen stets weniger Blasen, so dass bei Kindern die Zahl der Blasen mit steigendem Alter abnimmt; manchmal treten kleine Familienepidemien auf (Thomas, Scharlau, Goodhart, Blomberg, Pulvermacher, Bahr, Hauck, Bernstein), bei denen diese Erscheinung besonders klar hervortritt.

Impfungen. Dass wirklich der Blaseninhalt die Infection vermittelt, wird durch die gelungenen Impfversuche mit solchem erwiesen (Scharlau, Koch, Huart [nach Köhler], Moldenhauer, Röser, Vidal, Blomberg, Strelitz, Felsenthal, Almquist); dass nicht bloss der einfache Reiz der Flüssigkeit die Blasen bewirkt (Bohn) oder die Erscheinungen den Uebertragungen pustulöser Processe (Tanturri, Kaposi, Vidal, Weyl) entsprechen, geht daraus hervor, dass typische Pemphigusblasen entstehen; 5—7 Stunden nach der Impfung tritt Röthung der Haut und leichtes Brennen auf, nach 24 Stunden bis längstens am dritten Tage bildet sich die Blase.

Bacteriologische Befunde. Die ersten bacteriologischen Befunde im Blaseninhalte stammen von Roeser, Birch-Hirschfeld, Pulver-

macher, Strelitz, Bodenstab; eine Bedeutung erlangten die Befunde von Staphylococcus aureus im Blaseninhalte erst, als Impfversuche mit denselben angestellt wurden. Almquist impfte sich mit der Reincultur des Staphylococcus in zwei Versuchsreihen an sich selbst, wobei dem Pemphigus neonatorum entsprechende Blasen entstanden; er will diesen Staphylococcus von dem eitererregenden durch die Impfungen unterscheiden und betrachtet ihn als eigenartigen Mikroorganismus, „Micrococcus pemphigi neonatorum".

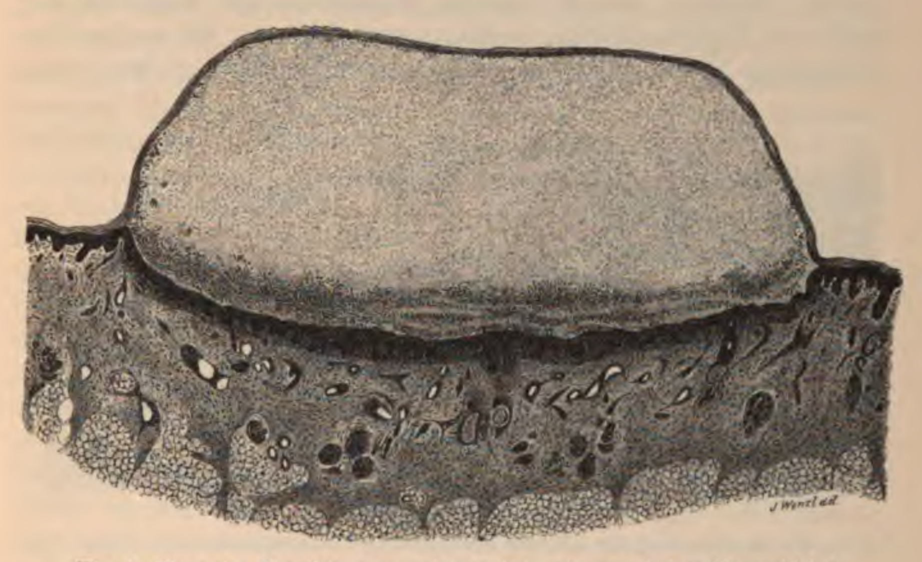


Fig. 1. Blase des Pemphigus neonatorum bei gut entwickelter Hornschichte.

Alkoholhärtung. Die Blasendecke wird von der Hornschichte gebildet; der Inhalt besteht aus mehrkernigen Leukocyten, abgestossenen Retezellen, Fibrin; enthält an Mikroorganismen nur Staphylococcen. Der Blasenboden, das Rete, durch die gut entwickelte Hornschichte mit dem Papillarkörper herabgedrückt. Das Rete zellreich, enthält Leukocyten. Die Papillen zeigen bei erweiterten Blutgefässen dichte zellige Infiltration. Im Corium erweiterte Blut- und Lymphgefässe, von denen erstere eine besonders starke perivasculäre Infiltration zeigen.

Weitere Befunde von Staphylococcus aureus stammen von Felsenthal, Klamann, Schulz, Soltmann, Escherich, Beck, Brosin und mir. Felsenthal hält die gefundenen Mikrococcen für identisch mit dem Staphylococcus aureus, und auch ich habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich nicht um einen eigenartigen Mikroorganismus, sondern um einen weniger virulenten Staphylococcus aureus handle, wofür mir besonders der Zusammenhang mit septischen Processen spricht. Soltmann fand ausser Staphylococcen noch andere Mikroorganismen und ist deshalb mit Henoch, Peter, Beck der Ansicht, dass die verschiedensten im Blute kreisenden Mikroorganismen den Krankheitsprocess hervorrufen können, und dass dadurch der verschiedene Verlauf, einmal benigen, einmal maligen,

zu erklären sei. Nachdem aber ein Staphylococcus aureus, der bei Impfung typische Pemphigusblasen erzeugt, constant gefunden wird, ist derselbe wohl als Erreger des Pemphigus neonatorum zu betrachten; über die Stellung desselben zum eiterungerregenden Staphylococcus aureus müssen erst weitere Untersuchungen Aufklärung geben.

Histologie. Nach zwei ganz kurzen Mittheilungen von Birch-Hirschfeld und Cäsar Boeck habe ich die Histologie der Erkrankung mitgetheilt, welche Befunde von Matzenauer vollinhaltlich bestätigt wurden. Die Blase entsteht zwischen Hornschichte und Stachelschichte, enthält bei Fibrinabscheidung mehrkernige Leukocyten, die aus den Papillargefässen ausgewandert sind, abgestossene Epithelien, an Mikroorga-

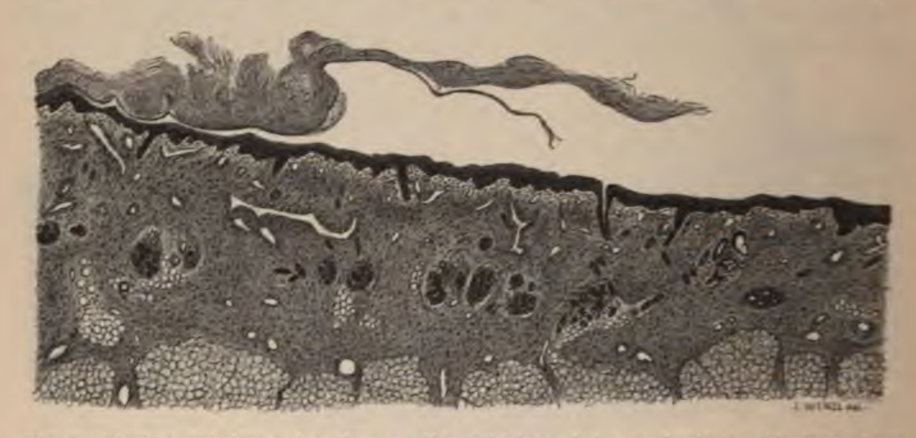


Fig. 2. Blasige Abhebung der obersten Hornschichten bei ausgebreiteter, klinisch einer Verbrennung ähnlicher Form des Pemphigus neonatorum.

Alkoholhärtung. Die obersten Hornschichten vom Rete abgehoben, theilweise fehlend, wo dann als oberste Decke die Reteschichten in der Höhe des Stratum granulosum freiliegen. Das Rete nur in diesen obersten Schichten verändert, sonst normal. Das Corium zeigt nur starke Erweiterung der Blutgefässe, ist sonst normal, enthält besonders keine zellige Infiltration.

nismen nur Staphylococcen; die Gefässe des Coriums erweitert, von Leukocyten eingescheidet; ist die Hornschichte wohl entwickelt, fest, so wird die Blase bestehen bleiben, das Rete herabgedrückt werden; ist die Hornschichte nicht widerstandsfähig, so wird die Blase bald platzen, worauf dann die Leukocyten aus den tieferen Partien schwinden und nur eine Zeitlang die erweiterten Gefässe zurückbleiben. Die Staphylococcen sind hauptsächlich im Blaseninhalte, nur vereinzelt findet man solche in den erweiterten Lymphgefässen.

Aetiologie. In erster Linie sind die autochthon entstandenen Fälle zu betrachten; die Fälle von angeborenem Pemphigus (Abegg, Winckel) geben gar keinen Anhaltspunkt zur Erklärung, da jede Nachricht über die Mütter fehlt.

Ausser älteren Autoren, welche wie Olshausen und Huart das gleichzeitige Vorkommen puerperaler Erkrankungen bei den Müttern erwähnen (Weyl), berichtete Winckel, dass der erste Fall, an den sich die Epidemie anschloss, ein Kind betraf, dessen Mutter seit der Entbindung fieberte und das Kind stillte; Staub berichtet über drei Fälle, wo die Mütter Puerperalprocesse hatten, und auch in einem Falle von Peter trug die Mutter Zeichen schwerer septischer Infection.

Mit Rücksicht auf die bacteriologischen Befunde glaube ich mit Seifert, Staub, Greer, Nesemann, dass für manche Fälle ein Zusammenhang mit septischer Erkrankung der Mutter besteht. In den meisten Fällen scheint aber die Infection auf andere Weise zustande zu kommen. In vielen Fällen erfolgt dieselbe bald nach der Geburt und bietet wohl die Hebamme die Infectionsquelle, indem in vielen Fällen alle oder fast alle von einer Frau gepflegten Kinder erkrankten, wie die Beobachtungen von Olshausen und Mekus, Koch, Moldenhauer, Palmer, Ahlfeld, Löwenstamm, Zechmeister, Dohrn, Wichmann, Pott, Nesemann, Gouda, Behnke, Bahr, Kornfeld, Adickes, Kuhnt, Hauck und Brosin erweisen. Die Weiterverbreitung geschieht entweder durch Benützung gemeinsamer Geräthschaften, Badewanne, Schwämme, Wäsche, Badewasser (Scharlau), oder lässt sich auch hiebei die wartende Person als Infectionsquelle nachweisen. Auch bei den Fällen, wo sich die Erkrankung von Bett zu Bett fortpflanzt (Soltmann), lässt sich der Zusammenhang mit der Warteperson nicht ausschliessen. So wird die Annahme, es könne sich vielleicht auch um ein flüchtiges Virus handeln (Moldenhauer, Soltmann), ebenso wie der Einwand von Bohn, Dohrn und Fehling, dass zur Zeit der physiologischen Exfoliation mechanische Reize genügen, um die Blasenbildung hervorzurufen, eine Ansicht, die schon Meissner ausgesprochen, und dass z. B. zu heisses Baden des Kindes oder andere mechanische oder chemische Reize (Koch) der Grund der Erkrankung sein könne, durch die Uebertragbarkeit des Pemphigus neonatorum als nicht stichhältig erwiesen.

Pathogenese. Der histologische und bacteriologische Befund im Vereine mit dem klinischen Bilde ist wohl imstande, alle Erscheinungen zu erklären: die Affection ist als eine Infection der obersten Hautschichten durch Staphylococcen zu betrachten. Die Staphylococcen gelangen auf die Haut, siedeln sich unter der Hornschichte an; durch ihre chemotactische Wirkung entsteht die Blase. Die Infection und Ausbreitung geschieht umso leichter, wenn keine feste Hornschichte vorhanden ist; daher erkranken besonders Neugeborene wegen der zur Zeit der physiologischen Exfoliation bestehenden Verhältnisse, und breitet sich die Erkrankung bei diesen leichter über den ganzen Körper aus; ältere Kinder und Erwachsene bekommen entweder nur an besonderen Stellen oder weniger und

kleinere Blasen, welche auch nicht so leicht platzen, sondern zu einer Kruste eintrocknen. Ebenso treten nur bei Neugeborenen die schweren ausgebreiteten Formen auf, bei welchen es zu Abhebungen der Hornschichte auf weite Strecken kommt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt ab von der Ausbreitung der Affection; sind grosse Partien befallen, so bieten der beträchtliche Serum- und Wärmeverlust Gefahren für den Organismus. Ausserdem kann es auch bei ausgebreitetem Oberhautverluste leichter zur Resorption schädlicher Stoffe kommen.

Die sogenannten malignen Formen des Pemphigus neonatorum dürften in verschiedenen Momenten ihre Erklärung finden.

Der grösste Theil derselben ist ein gewöhnlicher, durch Staphylococcus aureus hervorgerufener Pemphigus neonatorum, der Kinder in den ersten Lebenstagen betreffend, infolge der eigenthümlichen Beschaffenheit der Haut zu dieser Zeit besondere Ausbreitung erlangt, sowie zu besonders grossen Verlusten der obersten Hautschichten geführt hat. So stimmt die histologische Untersuchung des neuestens von Marcuse publicierten Falles vollkommen mit dem gewöhnlichen Befunde beim Pemphigus neonatorum überein; die Blutungen und Substanzverluste an einzelnen Partien sprechen nicht dagegen, da es erstens zur Aufnahme septischer Stoffe (siehe unten) und damit zu Complicationen kommen kann, sowie auch mechanische Momente bei solchen Veränderungen mitspielen können.

Während also die ausgebreiteten Formen ihre Erklärung in der Beschaffenheit der Haut in dieser frühen Lebenszeit finden, muss bei anderen Fällen die Kachexie der Kinder zur Erklärung herangezogen werden, wie auch Manchot in seinem Falle die eintretende Gangrän durch den schwächlichen Zustand des hereditär luetischen Kindes erklärt.

In anderen Fällen aber beginnt die Erkrankung mit Fieber und ist auch im weiteren Verlaufe von solchem begleitet; fernerhin entsteht manchmal die Blase auf stark infiltrierter und gerötheter Haut, die Blasen werden sanguinolent, es kommt zur Gangrän. Ein Theil dieser Fälle dürfte meinen Beobachtungen nach nicht zum Pemphigus neonatorum gehören, da bei vielen Hunderten von Fällen solche Complicationen nicht berichtet wurden, sondern als septische Exantheme zu betrachten seien, wie sie im Gefolge irgend einer Eiterung vorkommen, ich sie auch bei Meningitis, Pneumonie auftreten sah, wie auch schon Steiner zugab, dass der Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge nicht selten pyämischen Ursprunges sei.

Die Fälle, wo die Erkrankung des Kindes zugleich mit Puerperalprocessen der Mutter erfolgte (Staub, Peter, Greer) werden von anderer Seite (Jarisch) direct als septische Processe aufgefasst; der Fall von

Greer, in welchem das Kind am vierten Tage mit Fieber, Erbrechen, Durchfällen erkrankte, am elften Tage starb, bietet viel Berechtigung zur Annahme, dass es sich um Blutinfection des Kindes gehandelt habe, während es bei den Fällen von Staub und Peter nicht ausgeschlossen ist, dass es sich bloss um eine Infection der oberflächlichen Decke gehandelt habe, umsomehr, als die Infection durch die Milch (Peter) nicht als bewiesen angesehen werden kann.

Für manche Fälle aber wäre die Frage zu untersuchen, ob die eintretende Gangrän wirklich nur auf dem schwächlichen Zustande des Kindes beruht oder ob sie direct durch den Staphylococcus aureus hervorgerufen werde, wie derselbe ja bei der Impfung nicht primär eine Blase, sondern eine starke, erysipelatöse Schwellung hervorrief (Fall von Manchot).

Bei den Fällen, wo Fieber und fernerhin septische Zustände auftreten, müsste man untersuchen, ob nicht, da vereinzelt Staphylococcen in Lymphgefässen gefunden werden (s. Histologie), eine Resorption von solchen, beziehungsweise eine Allgemeininfection durch Eindringen derselben von der Haut her stattfinden könnte. So fand Peter in seinem Falle, der mit Fieber verbunden war, die Staphylococcen auch im Blute, während sonst dieselben nur im Blaseninhalte nachgewiesen wurden; so könnte der von vielen, z. B. Nesemann, betonte septische Verlauf mancher Fälle erklärt werden. Bei den jüngst mitgetheilten Fällen von malignem Pemphigus zeigte Bloch auch, dass es sich um eine Mischinfection mit Streptococcus pyogenes gehandelt habe, den er im Blute nachgewiesen hat; über die Eintrittspforte der Infection war keine vollständige Sicherheit zu gewinnen, doch zeigte sich deutlich, dass die Malignität auf der Mischinfection beruhte, indem die Fälle ohne Streptococcen trotz ausgedehnter Erkrankung leicht verliefen. So trat in einem Falle von Emret-Holt im Anschlusse an die bullöse Hautinfection Allgemeininfection des Körpers auf; nach dem am 14. Lebenstage nach fünftägiger Krankheit erfolgten Tode des Kindes wurden in den inneren Organen Staphylococcen und Streptococcen nachgewiesen, durch welch erstere Kaninchen in 24 Stunden getödtet wurden. Es kann sich in diesem Falle, wie Bloch meint, ebenso wie in seinen Fällen um eine Mischinfection mit Streptococcen handeln, doch könnte auch die Resorption der Staphylococcen mit in Betracht kommen.

Der histologische Befund bei maligen verlaufenden Fällen unterscheidet sich nach den Befunden Blochs von den gewöhnlichen, indem nicht eine Ansiedelung von Staphylococcen unter der Hornschichte stattfindet, sondern eine Abhebung des Rete in den untersten Schichten, wie man es sonst bei septischen Blasenbildungen findet, sich vorfindet.

Ganz zu trennen vom Pemphigus der Neugeborenen sind aber jene zwar auch maligen verlaufenden Fälle, welche bei Nabelsepsis auftreten, die zu den septischen Exanthemen gehören, fernerhin die Fälle, wo in der Umgebung des stark secernierenden Nabelschnurrestes Blasen auftreten (Pemphigus neonatorum periumbilicalis Trautenroth). Diese nehmen ebenso wie die von mir beobachteten Fälle, dass Kinder mit blenorrhoischer oder eitriger Conjunctivitis häufig Blasen auf der Stirn und am Kopfe zeigen, eine Sonderstellung ein; ob der blosse chemische Reiz des Secretes oder Mikroorganismen die Blasen hervorrufen, muss erst untersucht werden; ein Theil dieser Fälle entspricht ihrem klinischen Verhalten nach der Impetigo staphylogenes.

Interessant sind die Beziehungen, welche zwischen dem Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa bestehen. Eine Identität beider Processe wurde zuerst von Pontoppidae und Knud Faber angenommen; diese Annahme hat nach den neuesten Untersuchungen (Matzenauer) wirklich die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. In der That ist eine strenge Trennung der beiden Affectionen nicht vorzunehmen. In manchen Epidemien, wie im Jahre 1882 in Frankfurt (Herxheimer, Marcus), 1883 in Duisburg (Mittenzweig), 1885 in Wittow, in Cleve, am Niederrhein (Protze, Geronne) handelte es sich, wie Köhler bemerkt, um Impetigo contagiosa; in anderen Fällen handelte es sich bei Epidemien von Impetigo (Klemm) und Pemphigus neonatorum (Moldenhauer) um dieselbe Epidemie (Faber). Wichtiger noch sind die Beobachtungen, dass von Impetigo contagiosa der Mutter sich eine Pemphigusepidemie entwickelte (Faber), dass durch Uebertragung von einer solchen ein Pemphigus entstand (Jackson, Matzenauer), oder umgekehrt (Faller), dass, während die älteren Kinder an Impetigo contagiosa litten, der Säugling typischen Pemphigus neonatorum aufwies (Beobachtung von Löwenstein).

Wenn es also, wie Matzenauer ausführt, vom klinischen Standpunkte unmöglich ist, eine bestimmte Grenze zwischen den beiden Affectionen zu ziehen, so ergeben ausserdem die histologischen Untersuchungen bei Impetigo contagiosa genau dasselbe Bild, das ich bei Pemphigus neonatorum beschrieben habe (Matzenauer). Weiterhin stimmen auch die bacteriologischen Befunde bei beiden Krankheiten vollkommen überein. Die Annahme, dass der Staphylococcus der Impetigo ein eigenartiger Mikroorganismus sei (Unna, Schwenter Trachsler) oder dem Staphylococcus pyogenes aureus zwar nahestehend, aber doch nicht identisch mit ihm sei (Blaschko, Kaufmann), ist noch nicht erwiesen. Die Ansicht von Heller und Matzenauer, dass es sich nur um eine minder virulente Art handle, hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Ebenso verhält es sich mit dem Staphylococcus bei Pemphigus neonatorum. Da Matzenauers Untersuchungen ergaben, dass eine Unterscheidung desselben von dem Erreger der Impetigo contagiosa unmöglich ist, hat es wohl alle Berechtigung, denselben nur als eine minder virulente Art des Staphylococcus pyogenes aureus zu betrachten, wie ich schon in meiner Arbeit über die Affection ausgeführt habe.

Die Eigenthümlichkeiten des Pemphigus neonatorum, die scheinbaren Differenzen von der Impetigo contagiosa erklären sich in genügender Weise durch die eigenthümliche Beschaffenheit der Haut in verschiedenem Lebensalter, an verschiedenen Körperpartien (bedeckten oder unbedeckten Stellen).

In ähnlicher Weise wie zur Impetigo contagiosa wurden auch Beziehungen des Pemphigus neonatorum zum Herpes tonsurans angenommen. Bei einzelnen Epidemien, z. B. der in Elberfeld beobachteten, gelang es Protze und Eichhoff, das Trichophyton tonsurans als Erreger des Blasenausschlages nachzuweisen, und Weiss machte es wahrscheinlich, dass es sich auch in anderen gleichzeitig beobachteten Epidemien um eine Pilzaffection gehandelt habe. Sicherlich kann die Ansiedlung eines Pilzes auf der kindlichen Haut, wie ja Riehl in seinem Falle von acutem Pemphigus bei einem Säuglinge einen solchen nachgewiesen, infolge der leichteren Verbreitungsmöglichkeit und der Eigenheit der kindlichen Haut, mit starker Blasenbildung zu reagieren, ein bullöses Exanthem bewirken, wie ja wirklich der Pemphigus neonatorum unter Umständen mit einem Herpes tonsurans bullosus in Differentialdiagnose kommen kann.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung ist bei den meisten Fällen leicht und stützt sich auf das Auftreten von hellen, klaren, prall gespannten Blasen von verschiedener Grösse ohne Allgemeinerscheinungen. Schwieriger in der Diagnose sind die Fälle, wo es zu sehr grosser Ausdehnung des Processes, keiner regelrechten Blasenbildung, sondern nur zu Abhebungen der obersten Schichten kommt, da dann leicht Verwechslungen mit Verbrühungen vorkommen können, wie die Fälle von Schönfeld, Stern, Adickes zeigen, und worauf Hofmann in seinem Lehrbuche der gerichtlichen Medicin hinweist.

Manche Fälle von malignem Pemphigus sind sehr schwer von der Dermatitis exfoliativa Ritter zu unterscheiden, so dass man Bloch wohl Recht geben muss, wenn er behauptet, dass viele Fälle dieser Erkrankung nur Fälle von malignem Pemphigus waren, wenn auch die Identificierung der beiden Krankheiten (Rosenthal) nicht zugegeben werden kann.[1])

[1]) Auch die in der während der Correctur dieses Artikels erschienenen Arbeit von Richter (Dermatolog. Zeitschrift 1901, December) geäusserte Ansicht, dass die Dermatitis exfoliativa nur eine „durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und

Den besten Anhaltspunkt bietet bei diesen Fällen wohl der Beginn der Erkrankung, ob ein Erythem (Derm. exf.) oder eine Abhebung der Haut, eine Blasenbildung (Pemphigus neonatorum) die erste Erscheinung war.

Therapie. Da die Erkrankung sicher als contagiös zu betrachten ist, ist die Verhütung derselben das erste Moment; infolge dessen sprechen sich alle neueren Autoren, in allerletzter Zeit Kowalewsky für die gesetzliche Anzeigepflicht der Erkrankung, Unterweisung der Hebammen aus. Jedenfalls sollen Hebammen, welche erkrankte Kinder pflegen, nicht andere warten dürfen; die kranken Kinder müssen von den gesunden getrennt und dürfen keine Geräthschaften, Badewanne, Schwämme, Wäsche gemeinsam benützt werden, da dadurch die Erkrankung am leichtesten übertragen wird.

Als eigentliche Therapie empfahl Palotta Molkenbäder mit Flor. Sambuci, Henoch lauwarme Kleienbäder mit Zusatz von Leim, Soltmann zwei- bis dreimal täglich Eichenrindenbäder (Decoct v. 500·0 Cort. Quercus auf vier Liter zum Bade zugesetzt) und dann Einpacken in Wundwatta, und auch Baginsky ist für die schweren Fälle für Combination von solchen Bädern mit trockener Behandlung, indem die Kinder nach dem Bade mit Zincum und Talcum dick eingepudert werden. Ich bin der Ansicht, dass die Bäder bei beginnenden Fällen vollkommen unterbleiben sollen, da durch dieselben der Ausbreitung der Affection nur Vorschub geleistet wird; bei diesen ist am besten Einpudern mit einem leicht desinficierenden Streupulver, sowie Salbenverbände, welche die Bildung von Hornschichte begünstigen (Ichthyolsalben), oder weisse Präcipitatsalben (Escherich), oder wie Klamann empfiehlt, Creolinsalben oder Oelverbände. Für die schwereren Fälle schliesse ich mich aber vollkommen Baginsky an, da bei diesen die Bäder eine ausgiebige Reinigung der Hautoberfläche bewirken und dadurch die Resorption schädlicher Stoffe hintanhalten können. Die Einpackungen in Wundwatta oder das dicke Einpudern sind ebenso wie Salbenverbände geeignet, auch dem Wärmeverluste des Kindes entgegenzutreten.

Literatur.

Abegg. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876, IX, 4.
— Zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Danzig 1873.
Adickes. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1896, Nr. 17.
Ahlfeldt. Archiv für Gynäkologie, V, Bd. 1, p. 150.
Almquist. Zeitschr. für Hygiene 1891, Bd. 10, Heft 2.

durch Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum sei", ist sowohl nach dem klinischen als auch anatomischen Bilde nicht zu acceptieren (s. auch Dermatitis exfoliativa).

Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Aufl., 1896, p. 991.
v. Bärensprung. Charité-Annalen 1862, Bd. 10.
Bahr. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1896, Nr. 9.
Barrier. Traité pratique des maladies de l'enfance.
Beck. Ung. derm. und urol. Gesellsch. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 1, p. 410.
Behnke. Hosp. Tid. 1894, IV, 21. Ref. Jahrbuch der Kinderkrankheiten 40, 313.
Bernstein. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 1, p. 19.
Birch-Hirschfeld, siehe Sectionsprotokoll bei Winckel.
Blaschko. Berliner Derm. Gesellschaft 2. Mai 1899. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 28, p. 639.
Bloch. Archiv für Kinderheilkunde 1900, Bd. 28.
Blomberg. Tiddskr. für prakt. Med. 1884, Bd. 4.
Bodenstab. Beitrag zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Dissert. Halle 1890.
Boeck, Cäsar. Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis 1878.
Bohn. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876, Bd. 9, p. 304.
— Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1896.
— Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Graz 1875.
Brosin. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 40, Heft 3.
Corlett. The Americ. Journ. of med. sc. 1894, 4.
Corrigan. Pemphigus in the Cyclopaedia of practical medicine. 1834.
Dohrn. Archiv für Gynäkologie 1876 und 1877.
Eichhoff, citiert bei Protze.
Emret-Holt. New-Yorker med. Journal 1898, Bd. 67, Nr. 6, p. 175.
Escherich. Pediatrics 1897, January, Nr. 1.
Faber, Knud. Monatshefte für prakt. Derm. 1890, Bd. 1, p. 253.
Faller. Am. Journal of Derm. and genito-urin. diseases 1900, January.
Faye, citiert nach Boeck.
Fehling. Archiv für Gynäkologie 1877, VII.
Felsenthal. Archiv für Kinderheilkunde 1892, XIV.
Geronne, s. Köhler, 31. Conferenz der med. Beamten zu Düsseldorf.
Goodhart. Brit. med. Journal 1870, June 18.
Gouda. Orvosi Hetilap 1890, Nr. 34. Ref. Pester med.-chir. Presse 1890, Nr. 46.
Greer. Brit. med. Journal 1894.
d'Haenens. La clinique, organe officiel des hôpitaux 1889. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1889.
Hamolle. Gazette des hôpitaux 1874, 127.
Hauck. Aerztlicher Praktiker 1897, Nr. 6.
Heller. Berliner Derm. Gesellschaft, 2. Mai 1899. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 28, p. 639.
Heller, John B.-Leeds. The Brit. Journal of Derm., Jänner 1899.
Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1892. (Hirschwald.)
Hertle. Du Pemphigus du nuveau-né et de sa nature. Thèse. Strassburg 1847.
Herxheimer, citiert bei Köhler.
Hervieux. Union médicale 1868, Bd. 30.
Hintze. Hufelands Journal, Bd. 55.
Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin.
Holt. New York Medical Journal 1898, February.
Huart. Presse medicale de Belge 1878.
Jackson, Th. New York Medical Journal 1877, Nov.

Jarisch. Hautkrankheiten in Nothnagel: Spec. Pathologie und Therapie.
Immermann. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 14.
Jörg. Handbuch der Kinderkrankheiten 1826.
Joseph. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Kaufmann. Berliner Derm. Gesellschaft, Mai 1899. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 28, p. 639.
Kilham. Americ. Journal Obstetric. 1889. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1890.
Klamann. Allgem. med. Centralzeitung 1893, p. 1045.
Klemm. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1872.
Koch. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1873 und 1875.
Köhler. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 62, Heft 5 und 6.
Kornfeld. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1896, Nr. 19.
Kowalewsky. Zeitschr. für Medicinalbeamte, Bd. 11, Nr. 19, p. 604.
Kraus. De pemphigo neonatorum. Dissertation. Bonn 1844.
Kuhnt. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1896, Nr. 22.
Lesser. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Löwenstamm. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt 1877, Nr. 18.
Löwenstein. Demonstration. Berliner Derm. Vereinigung, 11. Februar 1896. Monatshefte für prakt. Derm. 1896, Bd. 1, p. 372.
Luithlen. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 4.
Manchot. Jahrbuch der Hamburger Krankenanstalten 1887.
Marcus. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
Marcuse. Demonstration histologischer Präparate in der Berliner Derm. Gesellschaft, 6. März 1900.
Matzenauer. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 47, p. 1077.
Meissner. Die Kinderkrankheiten, 1844.
Mekus. Archiv für Gynäkologie 1870.
Mittenzweig. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
Moldenhauer. Archiv für Gynäkologie 1874, Bd. 6.
Nesemann. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1889.
Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Oehme. De morbis recens natorum chirurgicis. Dissertation. Leipzig 1773.
Olshausen und Mekus. Archiv für Gynäkologie 1870.
Padova. Giorn. delle Mal. vener. 1876.
Palmer. Correspondenzbl. des Württemberg. ärztl. Vereines 1880.
Peter. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Plaskuda. Berliner klin. Wochenschr. 1865.
Plieninger. Zeitschr. für Chirurgie und Geburtshilfe 1854.
Pontoppidan. Hospitalstidende 1885, p. 301.
— Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis 1885, p. 275.
Pott, siehe Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Protze. Bericht über nach Impfung aufgetretene Hautaffectionen. Elberfeld 1887.
Pulvermacher. Monatshefte für prakt. Derm. 1885, 2.
Reinhold. Capsers Zeitschr. für die ges. Heilkunde 1839.
Riehl. Wiener med. Wochenschr. 1883.
Rigby. The London Med. Gaz. 1835, Bd. 17.
— Schmidts Jahrbücher 1836, Bd. 12.
Rille. Pemphigus. Drasches Bibliothek der ges. med. Wissenschaft.
Röser. Thèse de Paris 1876.

Rosenthal. Verh. der Deutschen derm. Gesellschaft. V. Congress in Graz 1895.
Salvage. The Lancet 1890.
Scharlau. Caspers Wochenschr. der ges. Heilkunde 1841.
Scheu. Journal für Kinderkrankheiten 1849, Bd. 13, p. 47.
Schönfeld. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1895, Nr. 14.
Schulz. Verh. des Congresses für innere Medicin in Wien; cit. bei Staub.
Schuller. Wochenblatt der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1855.
Seifert. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
Shukowski. Pemphigus neonatorum. Wratsch 1891; cit. bei Staub.
Soltmann. Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 18.
Staub. Verh. des II. internat. derm. Congresses 1892 in Wien.
— Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Steiner. Archiv für Derm. und Syphilis 1869, p. 491.
Stern. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1895, Nr. 21.
Strelitz. Archiv für Kinderheilkunde 1889, Bd. 11.
Tanturri, cit. bei Weyl.
Thomas. Archiv für Heilkunde 1868, 4. Heft.
Trautenroth. Pemphigus neonatorum periumbilicalis. Dissertation. Marburg; cit. nach Referaten.
Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten.
Unna und Schwenter-Trachsler. Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Bd. 28.
Valleix. Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris 1838. Deutsch von Bressler. Berlin 1839.
Vidal. Gaz. méd. 1876, Nr. 27 und 28.
Vogel. Zeitschr. für Medicinalbeamte 1896, Nr. 22.
Weiss, cit. bei Protze.
Weyl. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
Wichmann. Tiddskr. for praktisk. Medizin 1887.
Winckel. Berichte und Studien aus dem königlich sächsischen Entbindungs- und Gynäkologischen Institute in Dresden 1879, Bd. 3.
Zechmeister. Münchener med. Wochenschr. 1887.

Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

Synonyma: Hereditäre Neigung zur Blasenbildung (Goldscheider), Dermatitis bullosa hereditaria (Valentin), Acantholysis bullosa (Behrend), hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Hoffmann), Keratolysis bullosa hereditaria (Török).

Von

Dr. **Friedrich Luithlen,**

Wien.

Als hereditäre Neigung zur Blasenbildung theilte Goldscheider im Jahre 1882 als erster Fälle aus einer Familie mit, bei deren Mitgliedern auf das geringste Trauma hin an den betroffenen Stellen Blasen auftraten. Ihm folgten weiterhin Valentin, Köbner, Joseph, Bonaiuti, Lesser, Blumer; die bis dahin publicierten Fälle bieten alle ein ziemlich gleichartiges, einförmiges Krankheitsbild.

Erst der von Herzfeld 1893 mitgetheilte Fall unterschied sich wesentlich von ihnen, indem derselbe weitgehende Veränderungen der Haut aufwies; ihm ähnliche Fälle wurden auch in zwei weiteren Publicationen von Hoffmann und Ledermann berichtet; diese drei Autoren identificierten ihre Fälle mit der Epidermolysis bullosa hereditaria, obwohl eigentlich nur Heredität oder die Entstehung der Blasen auf äussere Momente hin dafür, während die anderen klinischen Erscheinungen, Pigmentationen, Atrophien der Haut, Nageldegenerationen u. s. w. dagegen zu sprechen scheinen. Und doch waren schon früher, zwar nicht in der deutschen, doch in der englischen und unabhängig von dieser in der französischen Literatur Fälle beschrieben worden, die zwar unter anderem Titel mitgetheilt, doch grosse Aehnlichkeiten mit den Fällen von Herzfeld, Hoffmann und Ledermann darbieten.

So hatte als erster Tillbury Fox im Jahre 1879 zwei ähnliche Fälle unter dem Titel: „Congenital Ulceration of the Skin with Pemphiguseruption and arrest of Development general" beschrieben; weiterhin folgten Fälle von Wickham Legg unter dem Titel:

„Cases of Congenital Pemphigus persistent from Birth" (1883), von Payne (1882 und 1884) als Traumatic Bullous Affection resembling Pemphigus bezeichnet, von Colcott Fox als Pemphigus congenitalis in Son and Mother, von Galloway als Congenital Pemphigus (Epidermolysis bullosa) beschrieben.

In der französischen Literatur wird der erste Fall von Vidal 1889 als Lesions trophiques d'origine congénitale à marche progressiv beschrieben, dem weitere Fälle von Hallopeau (Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes epidermiques et manifestations buccales), sowie Besnier (Ichthyose à poussées bulleuses) folgten. Doch wurden diese Fälle, wie zum Theile die Titel sowie auch die Beschreibung derselben von Brocq unter dem Namen „Pemphigus successif à kystes epidermiques" ergeben, nicht mit der Dermatolysis bullosa hereditaria identificiert, ja Hallopeau bespricht in seiner zweiten Arbeit über das Thema (1896) die Unterschiede zwischen beiden Affectionen. Während Wallace Beatty im Jahre 1897 diese Formen mit der Epidermolysis bullosa hereditaria zusammen bespricht, wendet sich Török gegen die Identität der beiden Krankheitsbilder; in seiner neuesten Arbeit über das Thema (1898) erklärt Hallopeau in Uebereinstimmung mit Augagneur dieselben für Formen einer und derselben Krankheit, während Jarisch die Zugehörigkeit der von Hallopeau publicierten Fälle zur Epidermolysis bullosa hereditaria nicht als sicher und auch Rona in allerletzter Zeit die Identificierung der beiden Affectionen als verfrüht betrachtet und eine zuwartende Stellung einnimmt.

Im allgemeinen wurden bisher mit Ausnahme der Arbeit von Rona in der deutschen Literatur die englischen und französischen, unter anderem Titel publicierten Arbeiten bei Besprechung der Epidermolysis bullosa hereditaria nicht berücksichtigt; nachdem aber die Autoren derselben ihre Fälle zum Theile mit dieser Affection identificieren, müssen dieselben auch hier abgehandelt werden; doch empfiehlt es sich mit Rücksicht auf die verschiedenen Ansichten, die zwei Krankheitsbilder getrennt zu besprechen.

Die typische Epidermolysis bullosa hereditaria wurde bisher nur in Deutschland oder, wie die Fälle von Bonaiuti, Elliot, Russel ergeben, nur an Leuten deutscher Abstammung beobachtet; bei der diesem auf den ersten Blick scheinbar widersprechenden Beobachtung von Colombini ergibt die Durchsicht des Stammbaumes, dass die Familie Mitglieder deutscher Abstammung enthält. Die Affection charakterisiert sich durch zwei Momente, die in fast allen Fällen nachgewiesene Heredität (ausge-

nommen der zweite Fall von Elliot und Russel,[1]) sowie der von Grünfeld), sowie die Entstehung der Blasen auf ein geringes Trauma hin, unterscheidet sich von den anderen Fällen, dass es nicht zu dauernden Veränderungen der Haut und zu keiner Beeinflussung des Gesammtorganismus kommt. Die Disposition zu dieser Blasenbildung ist scheinbar angeboren und ist die Heredität sehr deutlich ausgesprochen; dieselbe wurde in drei (Colombini) und vier (Valentin, Brunner, Török) oder sogar fünf (Bonaiuti) Generationen beobachtet, ja ihr sogar eine gewisse forensische Bedeutung bei dem Nachweise der Vaterschaft zugesprochen, indem Bonaiuti die illegitime Abstammung eines Mädchens, das die Affection hatte, durch Nachforschungen erwies. Frauen und Männer werden in ziemlich gleicher Weise befallen und übertragen auch in gleicher Weise; nie wird bei der Vererbung eine Generation übersprungen, nie übertrug eine gesunde Person die Affection auf ihre Kinder. Die Affection beginnt nicht immer zur gleichen Zeit; in einzelnen Fällen wurden schon bei der Geburt Blasen bemerkt; so zeigte der eine Fall von Lesser eine Blase an der Ferse; so sollen in dem Falle von Spiess zahlreiche Blasen bei der Geburt vorhanden gewesen sein. In anderen Fällen beginnt die Blasenbildung kurz nach der Geburt (Köbner, Blumer, Lesser, Bronson), meist aber erst im zweiten Lebensjahre, wenn die Kinder gehen lernen. Das Leiden besteht eigentlich das ganze Leben, nimmt vereinzelt zur Pubertätszeit (Valentin) oder mit Eintritt der Menstruation etwas ab (Lesser); in einem Falle schwand die Neigung zur Blasenbildung temporär während eines Typhus (Köbner); nur in zwei Fällen trat dauernde Heilung bei der ersten Gravidität ein (Bonaiuti, Colombini), während sonst Erlöschen der Affection erst im Greisenalter vorkommt (Bonaiuti), wie auch die verschiedensten Affectionen, Pneumonie (Valentin), Typhus (Köbner), Eczem (Valentin), Scharlach (Köbner), Masern (Bonaiuti) im allgemeinen keinen Einfluss zeigten.

Doch besteht das Leiden nicht immer das ganze Jahr hindurch in gleicher Stärke, indem entweder nur (Köbner, Varga) oder besonders im Sommer (Valentin, Elliot, Blumer, Grünfeld, Colombini, Michaelsen) Blasen auftreten; in einem Falle von Blumer bekam das Kind schon in den Windeln nur bei warmem Wetter Blasen an den Zehen, während ein anderer Patient im Winter nur dann Blasen bekam, wenn er stark arbeitete. Die Blasen können sich an allen Stellen bilden, wo die Haut einer mechanischen Reizung ausgesetzt ist; in einzelnen Fällen war die Affection auf Hände und Füsse beschränkt (Elliot, Lustgarten, Grünfeld, Michaelsen), oder es waren an den Extremitäten die Blasen

[1]) Ueber die Eltern nicht sicheres Anamnestisches, da der Patient sie in frühem Alter verloren.

besonders zahlreich und gross (Russel), Fälle, die mit starker Hyperidrosis verbunden waren, welche Erscheinung auch bei der Pathogenese der Affection noch besprochen wird.

Im allgemeinen treten die Blasen an den Stellen auf, an welchen die Haut einer mechanischen Reizung ausgesetzt ist; am Körper dort, wo die Kleidung reizt, wo die Röcke gebunden werden, die Strumpfbänder, Hosenträger, Corsett reiben, an den Füssen, wo die Schuhe drücken; in einzelnen Fällen (Varga-Török) sistierte die Blasenbildung, wenn keine Schuhe getragen wurden. Ebenso führt eine fortgesetzte Thätigkeit, oft schon geringe Schädlichkeiten (Rocktragen, Grünfeld, das Scherenhalten beim Zuschneiden, Török) zur Blasenbildung, sodass es leicht verständlich ist, dass Handwerker und Bauern (Valentin) ihrem Beruf nicht nachgehen können, dass die Patienten vom Militärdienste befreit werden mussten.

Entsprechend der Erscheinung, dass Wärme und Reibung das Entstehen der Affection begünstigen, befördert warmes Wasser die Eruption, während Einfettung der Haut dieselbe vermindert.

Die Affection wurde in vereinzelten Fällen auch auf Schleimhäuten beobachtet; so berichtet Blumer, dass ein zahnloser Patient beim Kauen harter Speisen im Munde Blasen bekam, während in einem Falle von Bonaiuti solche sich im Sulcus balano-praeputialis beim Coitus entwickelten. Vereinzelt ist der Fall von Spiess, bei welchem die Blasen zur Zeit der Beobachtung nur in der Mund-Rachenhöhle und Speiseröhre auftraten, während der Körper vollkommen frei, nur in früherer Zeit von der Erkrankung befallen war.

An den betroffenen Stellen entsteht meist ein rother juckender Fleck, auf dem sich unter fortgesetztem Jucken und Brennen nach verschieden langer Zeit ($^1/_2$—2 Stunden) eine kleinerbsen- bis nussgrosse klare, prall gefüllte, zarthäutige Blase oft von geringerem Umfange als der Fleck bildet, also von einem rothen Saume umgeben ist, der bald schwindet. Die Blasen machen im allgemeinen gar keine subjectiven Symptome; nur an den Fussohlen und Handflächen, wo dieselben wegen der Dicke der Hornschicht selten von selber platzen, kommt es bei praller Füllung, sowie nach dem Platzen derselben zu Schmerzen; an diesen Stellen bildet sich auch oft die Blase ohne sichtbare vorhergehende Röthe und ist der Blaseninhalt öfters hämorrhagisch. Die Blasen werden nach verschieden langer Zeit trüb, platzen entweder, worauf eine nässende Fläche zutage tritt, oder trocknen in zwei bis drei Tagen ein. An die Blasenbildungen schliessen sich keine weiteren Folgeerscheinungen, nur in einem Falle Blumers kam es infolge besonderer Vernachlässigung und Sorglosigkeit von Seite des Patienten zu einer phlegmonösen Schwellung der unteren Extremität.

Die Blasen hinterlassen keine Narben und sind auch nur dann von einer erst in ein bis zwei Monaten schwindenden Pigmentierung (Grünfeld) gefolgt, wenn gekratzt wird (Blumer). Sensibilität stets normal.

Entsprechend der Entstehungsweise der Blasen können dieselben auch leicht experimentell hervorgerufen werden; doch ist in Bezug auf das dieselbe bedingende mechanische Moment hervorzuheben (wie besonders Blumer ausführt), dass ein plötzliches starkes Trauma, Schlag, Quetschung keine Blasenbildung hervorruft, sondern das Trauma muss ein längeres, reibendes sein. Bei sanftem Reiben entsteht nach ein paar Minuten eine Röthung der Haut (Köbner), oder die Haut fühlt sich leicht faltbar, wie von einer Flüssigkeit abgehoben, an; in verschieden langer Zeit ($^1/_4$—1 Stude), früher wenn das Reiben der Haut fortgesetzt wird und nicht zur Abstossung der obersten Hautschichten und so zu einer nässenden Fläche führt, entsteht eine Blase, die der Grösse der geriebenen Hautfläche entspricht oder etwas kleiner im Umfange ist.

Durch chemische Reizung, Jodtinctur, Blasenpflaster, Ammoniak, Chrom- und Essigsäure ist keine Blasenbildung zu erzielen, ebensowenig durch Elektricität. Unter einem Aetherstrahle bleibt die Blasenbildung bei Reibung aus, erscheint aber schliesslich doch. Die Blasen entstehen auch bei Empfindungslosigkeit der Haut durch Cocain. Macht man die Extremität, an welcher man experimentiert, durch Anlegung des Esmarchschen Schlauches blutleer, so tritt bei Reibung zwar Epidermolysis ein, die Blase aber füllt sich erst, wenn nach Entfernung der Binde die Blutleere aufhört.

Urinuntersuchungen wurden nur von Colombini genauer angestellt. Dieselben ergaben niedriges specifisches Gewicht, geringe Acidität, Verminderung der Chloride auf die Hälfte; Harnstoff, Schwefel, Phosphorsäure etwas unter dem Normalen; Verhältnis der Erdphosphate zu den alkalischen bedeutend vermindert. Harnsäuremenge beinahe normal. Kein Indican, Skatoxyl reichlich vermehrt.

Die chemischen Untersuchungen des Blaseninhaltes durch Colombini ergaben, dass derselbe aus Blutserum bestehe, dabei aber Ptomaine oder Leukomaine oder Toxine enthalte.

Die bacteriologischen Untersuchungen desselben Autors ergaben die vollständige Keimfreiheit des Blaseninhaltes. Die Untersuchung desselben auf eosinophile Zellen ergab keinen constanten Befund; während in einem Falle im Blute 8—10% eosinophile Zellen (gegen 2—3% der Norm), im Blaseninhalte 10—14% derselben waren, fehlten dieselben in anderen Fällen im letzteren.

Zusammengefasst bietet also die Epidermolysis bullosa hereditaria[1]) folgendes Krankheitsbild: Bei hereditär veranlagten Personen tritt auf mechanische Reizung hin Blasenbildung auf. Die Schleimhäute werden sehr selten und nur bei besonderen traumatischen Einwirkungen befallen. Die Blasen heilen ohne Narbenbildung und lassen nur bei Einwirkung secundärer Schädlichkeiten bald schwindende Pigmentierungen zurück. Es entstehen keine dauernden und weitergehenden Veränderungen der Haut; das Allgemeinbefinden des Patienten wird durchaus nicht gestört.

Die Fälle von Herzfeld (Blaschko), Hoffmann und Ledermann, von den Autoren als Epidermolysis bullosa hereditaria bezeichnet, bilden den Uebergang zur zweiten Krankheitsform. Der Fall von Ledermann, wenn auch keine Heredität nachweisbar, unterscheidet sich von den bisher beschriebenen nur durch auffällige Degeneration sämmtlicher Finger- und Zehennägel seit den ersten Lebensmonaten, welche durch eine damals im Nagelbette aufgetretene Blasenbildung erklärt werden. Der Fall von Hoffmann bietet schon in der Localisation der Affection einen Unterschied, indem nie am Stamme, sondern nur an den Extremitäten, Gesicht und freilich seltener Mundhöhle Blasen auftreten, sowie dass ausser den Nageldegenerationen auch eine Verdünnung der Haut beobachtet wurde; Heredität, Beginn im zweiten Lebensjahre, mechanische Ursachen wie bei der ersten Gruppe; fernerhin trotz Hyperidrosis Unabhängigkeit von der Jahreszeit.

Im Falle von Herzfeld die Haut ausser Degenerationen der Nägel, welche entweder klauenförmig oder in verschiedene Schichten zerblättert waren, an der Dorsalseite der Haut atrophisch, an der Volarseite so stark gespannt, dass die darunter liegenden Gewebe anämisch waren; Muskulatur der Mittelhand atrophisch;[2]) ausserdem Pigmentflecke mit weissen Stellen in der Mitte, welche früheren Blasen entsprechen sollen; über den Knien, den Ellenbogen, der Nasenspitze die Haut stark verdünnt, blauroth und kleienförmig abschuppend; Heredität, Localisation, mechanische Momente wie bei der ersten Gruppe, auch Hyperidrosis.

Wenn es nun auch sehr gut möglich ist, die Nageldegeneration durch Blasenbildung im Nagelbette zu erklären, Pigmentationen ja auch bei der

---

[1]) In diese erste Gruppe gehören die Fälle von Goldscheider, Valentin, Köbner, Joseph, Bonaiuti, Lesser, Bumer, Elliot (zwei Fälle, 1895 und 1900), Jarisch, Török, Varga, Grünfeld, Colombini, Michaelsen, Russel, Bronson, Spiess.

[2]) Lewin hielt den Fall wegen diesen Veränderungen für ein spätes Stadium des Sclerems. Demonstration in der Berl. med. Gesellschaft, 13. Juli 1892.

ersten Gruppe unter besonderen Umständen vorkommen, und auch einige Momente (Heredität, Läsion auf mechanische Reize hin) für die Zugehörigkeit zu dieser verwendet werden können, so muss es doch immerhin als auffallend bezeichnet werden, dass bei der ersten Gruppe, welcher an 80 Fälle angehören, die Leute in den verschiedensten Lebensaltern und Beschäftigungen betreffen, nie solche weitergehende Veränderungen der Haut (Nageldegenerationen, Atrophien) constatiert wurden.

Diese Fälle bilden meiner Ansicht nach den Uebergang zu der grossen Gruppe der besonders in England, Amerika und Frankreich publicierten Krankheitsformen, dem angeborenen Pemphigus, der traumatischen Blasenbildung und der anderen diesen nahestehenden Affectionen.[1])

Bei den Fällen der zweiten Gruppe[2]) ist zwar die Heredität nicht immer deutlich ausgesprochen, doch findet man neben directen Angaben derselben (Colcott Fox, Wallace Beatty, Hallopeau, Rona) die Beobachtung, dass in der nächsten Verwandtschaft die Affection bestand (Wickham Legg).

In Bezug auf die anderen Fälle muss bemerkt werden, dass meist keine weitgehenden Nachforschungen und Angaben über die Familie berichtet werden, wie auch z. B. in einem Falle keine Heredität constatiert wurde, aber die Kinder der betreffenden Patientin bekamen die Affection.

Die Affection dauert das ganze Leben lang; nur in einem Falle von Wickham Legg sistierte dieselbe mit Eintritt der Pubertät, und in einem Falle von Colcott Fox sollen bei einem der Geschwister des Patienten nur im ersten Lebensmonate ein paarmal Blasen aufgetreten sein. Die Hautveränderungen beginnen im ersten Lebensalter, sind in manchen Fällen bereits bei der Geburt vorhanden; so kamen die Kinder entweder bereits mit Blasen, besonders an den Extremitäten zur Welt (Tillbury Fox, Wallace Beatty), oder es fehlte die Haut entweder entsprechend einer blasigen Abhebung oder in grösseren Partien; in einem Falle von Wallace Beatty vom Knie bis zum Fussgelenke, in einem von Tillbury Fox vom Knie nach aufwärts, welches Kind bereits am sechsten Tage starb, oder es wurde bereits bei der Geburt Defect des Daumennagels constatiert (Wickham Legg).

In allen Fällen ist die traumatische Entstehung der Blasen deutlich ausgesprochen, bis auf die Fälle von Colcott Fox, in denen sich aber

---

[1]) In ähnlicher Weise nimmt auch Bettmann in seiner während der Drucklegung dieses Artikels erschienenen Arbeit Beziehungen zwischen der dystrophischen Form der Epidermolysis seiner Patienten und dem atrophierenden Hautprocesse der Mutter an.

[2]) Hieher gehören die Fälle von Tilbury Fox, Payne, Wickham Legg, (Vidal), Hallopeau, (Duhring), Colcott Fox, Galloway, Wallace Beatty, Augagneur, Bowen, Adrian, Hutchinson, Rona, Philippson, Bettmann.

auch die Blasen besonders an den Stellen bildeten, wo die Haut mechanischer Läsion ausgesetzt war. Diese drei Momente, Heredität, Beginn im frühesten Lebensalter, oft angeboren und Trauma als Ursache, haben diese Fälle mit der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria gemein.

Die Blasen sind zwar auch zarthäutig, hell, citronenfarben, doch häufiger hämorrhagisch, und zwar auch besonders an den Extremitäten, an denen es vereinzelt bei Traumen auch zu Blutunterlaufungen kommen kann (Rona).

Während bei der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria die Blasen überall dort entstehen, wo die Haut gereizt wird, und nur selten auf die Extremitäten beschränkt sind, findet man bei diesen Fällen häufig eine besondere Localisation angegeben und oft ist eine gewisse Symmetrie vorhanden (Bowen). Während in einzelnen Fällen keine Prädilectionsstellen vorhanden (Payne, Colcott Fox, Galloway, Elliot), sind in anderen besonders die Extremitäten, Hände und Füsse (Wickham Legg, Hallopeau, Galloway, Beatty, Bowen), und zwar besonders an den Streckseiten, an den Gelenken, Ellenbogen und Knie befallen; vereinzelt wird ein Freibleiben der Fussohlen berichtet (Wickham Legg, Hallopeau, Rona); fast stets frei sind Gesicht und Kopfhaut.

Die Blasen führen zu Krusten- und Borkenbildung, heilen mit Narbenbildung und lassen Pigmentationen zurück. Fast stets findet man nach ihnen weitgehende Veränderungen der Haut, die bei den Prädilectionsstellen der Affection meist die Extremitäten betreffen. Vereinzelt kommt es zu Ulcerationen (Tillbury Fox, Payne), die sogar zu Deformierungen der Hände und Füsse führen können (Tillbury Fox). Neben zerstreuten narbigatrophischen Stellen ist die Haut besonders an den Extremitäten einfach verdünnt, gerunzelt (Wickham Legg) oder xerodermatös (Tillbury Fox); besonders an den Knien, Ellenbogen öfter stark infiltrierte Hautpartien, die einem abschuppenden Psoriasisplaque ähnlich sehen (Rona), oder hyperämisch verdickte Hautpartien; in dem Falle von Adrian bestanden Narben, die an solche nach anästhetischer Lepra erinnerten. Solche Stellen, wo die Haut roth-blau-roth verfärbt, mit Schuppen und Borken bedeckt ist, findet man seltener am Stamme und auch da meist nur an Stellen, wo die Haut näher dem Knochen liegt (Wickham Legg und Roach längs dem Rückgrate). Die Verdickung der Haut kann übrigens auch durch inlagernde Horncysten bedingt sein (ein Fall von Wallace Beatty). Diese milienartigen Gebilde sind oft diffus zerstreut oder um die beschriebenen Herde angeordnet (Rona), oder zeigen in seltenen Fällen die Tendenz sich zu gruppieren oder Kreise zu bilden (Bowen). Dieselben bleiben nach der Blaseneruption zurück, verschwinden spontan in einigen Wochen (Hallopeau), können aber lange persistieren, ja eventuell noch aus der Kindheit stammen (Colcott

Fox); nur vereinzelt scheinen dieselben unabhängig von den Blasen zu entstehen (Wallace Beatty). Auf den Stellen, wo Milien, bilden sich keine Blasen mehr (Wallace Beatty), während die Stellen sonst nach Abheilung der Blasen sehr empfindlich sind.

Interessant ist, dass in einem Falle (Rona) alle diese Hautveränderungen sich nicht nur an Blasenbildungen anschlossen, sondern an allen den Stellen auftreten, wo Entzündungsherde bestanden hatten (bei der Patientin an den Stellen, wo Milbengänge, impetiginöse und eczematöse Läsionen waren). In allen Fällen bestanden weitgehende Deformierungen der Nägel; dieselben können schon bei der Geburt fehlen oder fielen bald nachher aus (Rona), wechseln mehrmals, um schliesslich entweder ganz oder theilweise auszufallen, oder dieselben sind verdickt, glanzlos, verkrümmt oder in einzelnen Schichten gespalten, sich abblätternd oder klauenartig, onychogryphotisch.

In einem Falle war das Email der Zähne defect (Galloway).

Im Munde kommt es entweder zur Blasenbildung (Tillbury Fox, Hallopeau, Colcott Fox, Lunn, Augagneur, Rona), Verdickungen der Schleimhaut (Adrian), Leukoplakien (Bettmann) oder man findet an den Lippen narbige Stellen, sowie auch Veränderungen am Gaumen (Rona). Die Zunge ist häufiger an den Veränderungen der Mundschleimhaut mitbetheiligt, nur vereinzelt wird eine Atrophie derselben beobachtet (Tillbury Fox). Ueber die Haare fehlen eigentlich alle Angaben und scheinen dieselben keine besondere Beeinflussung durch den Process zu erleiden, ausser an den Stellen, wo die Haut atrophisch ist.

Die Affection ist häufig mit Jucken verbunden, doch kann dasselbe auch vollkommen fehlen (Colcott Fox, Adrian). Bei mechanischem Insulte tritt in einzelnen Fällen entweder intensiver Pruritus (Augagneur) oder Stechen auf (Tillbury Fox). Das Allgemeinbefinden ist in den seltensten Fällen (Tillbury Fox) gestört.

Von Seite des Nervensystems meist keine Erscheinungen; nur Elliot berichtet über solche, hebt aber selbst hervor, dass dieselben sich erst spät entwickelten, während die Hautaffection seit der frühesten Kindheit bestand.

Diese Fälle der zweiten Gruppe unterscheiden sich also von der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria durch die Prädilectionsstellen für das Auftreten, die häufige Symmetrie, die den Blaseneruptionen folgenden weitgehenden Hautveränderungen, Pigmentierungen, die Narbenbildung, die Atrophie, die Bildung von Milien auf oder an den Grenzen der erkrankten Partien, die Nageldegenerationen, das häufigere Befallensein der Schleimhäute.

Die **pathologischen Befunde** bei beiden Gruppen bieten nichts Wesentliches zur Vergleichung derselben.

Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria wurden eingehende histologische Untersuchungen von Blumer, Elliot, Colombini angestellt. Diese Untersuchungen bestätigten die nach den Befunden an den abgekappten Blasendecken (Goldscheider, Köbner) aufgestellte Annahme, dass die Blase im Rete, und zwar in den obersten Schichten desselben liege. Die Decke wird von der Hornschichte oder ausserdem einem Theile des Rete gebildet, an der Basis liegen die mehr oder weniger zertrümmerten Reteschichten. Der einkammerige Blasenraum enthält zugrunde gegangene Retezellen, keine Leukocyten; nur Elliot fand Fibrin.

Die Papillen unter der Blase ödematös, die Blutgefässe stark erweitert, aber bis auf den ersten Fall Elliots ohne perivasculäre Infiltration.

Die entzündlichen Erscheinungen werden als secundäre Vorgänge (Elliot, zweite Arbeit) oder Residuen eines bereits an dieser Stelle abgelaufenen Processes (Colombini) betrachtet.

Die Blase entsteht nach diesen Befunden im Rete und kann die Vacuolenbildung der Retezellen in allen Zellschichten desselben, ausser in der Cylinderzellschichte einsetzen (Blumer). Neuestens hat aber Elliot in einem Falle scheinbar gesunde Hautpartien untersucht und fand an allen diesen, von welcher Stelle sie auch stammten, einen die untersten Reteschichten, und zwar besonders die Retezapfen betreffenden Process, eine eigenthümliche Coagulationsnecrose, infolge welcher es zum Zerfalle des Protoplasma und der Kerne kam. Entsprechend diesem Vorgange, der eine Lockerung der Verbindung zwischen Rete und Cornum bedingt, entstanden die Blasen in diesem Falle durch totale Abhebung des Rete.

Elliot führt diese Erscheinung auf die infolge der gesteigerten Reizbarkeit der Gefässe häufigen Exsudationen aus denselben zurück, welche die Schädigung der untersten Reteschichten bedingen; für die Annahme einer primären geringeren Widerstandsfähigkeit derselben wurde kein Befund erhoben. So richtig und klar diese Erklärung auch ist, so steht doch die Beantwortung der wichtigsten Frage, welche die histologische Untersuchung zu lösen hat, noch aus, warum es so leicht zur Exsudation aus den Gefässen kommt.

Diese Frage war nach den Befunden Blumers, der, die Beschreibung seines Falles durch Klebs ausführend, die Blutgefässe ausserordentlich zellreich, in der Wand noch ganz den embryonalen Charakter bis in die feinsten Capillaren hinein aufweisend fand, scheinbar gelöst. Doch wurden diese Befunde durch Elliot nicht bestätigt und leider fehlen in Colombinis Untersuchungen diesbezügliche Angaben. Bei ferneren Untersuchungen muss eben das Hauptgewicht auf die Beschaffenheit der Ge-

fässe gelegt werden. Es muss die Beschaffenheit der Wand derselben, besonders das Verhalten der glatten Muskulatur und der elastischen Membranen, der zelligen Bestandtheile überhaupt genau studiert werden; der Norm entsprechend sind ja auch die Gefässe in Elliots zweitem Falle nicht, da er sie hyperplastisch, mit verdickter Wand, vermehrten zelligen Elementen beschreibt.

Bei der zweiten Gruppe wurde meines Wissens bisher keine Blase histologisch untersucht.[1])

Darier untersuchte bei der sogenannten dystrophischen Form eine Hautpartie und fand narbige Veränderung der Haut, leichte Infiltration mit lymphoiden Zellen, sowie stark erweiterte Capillaren, was auch dem klinischen Bilde entspricht.

Die Epidermiscysten, Milien, wurden von Darier und Wallace Beatty genau studiert. Dieselben liegen unmittelbar unter der Epidermis, ihre Wand besteht aus Epithelialzellen; der Hohlraum enthält nur hornige Zellmassen. Während Darier die Einmündung eines Schweissdrüsenganges in dieselben sah und sie deshalb mit Hallopeau für momentan obliterirte Gänge der Knäueldrüsen ansieht, fand Wallace Beatty keinen Zusammenhang mit epidermoidalen Gebilden und nimmt nur auf Grund der Wandbeschaffenheit und des Inhaltes einen epithelialen Ursprung der Milien an; dieselben stammen seiner Ansicht nach entweder von einem Anhangsgebilde der Epidermis mit nachfolgender Trennung oder von missglücktem embryonalen Epithel eines Haarfollikels ab, in der Art wie die von Robinson beschriebenen.

Doch ist nach dem Befunde von Darier wohl kein Zweifel, dass die Milien, die ja übrigens nichts Besonderes sind und als Folge jeder tiefer greifenden Hautentzündung zurückbleiben können, als Gangcysten der Schweissdrüsengänge zu betrachten sind, wofür auch ihr häufiger Sitz an den Handtellern und Fingern spricht.

Therapie. Die Therapie scheint absolut machtlos gegen die Erkrankung zu sein. Von internen Medicamenten ist in erster Linie Arsenik zu versuchen, von dessen Gebrauch vereinzelt, oft aber auch nur vorübergehend, Besserung gesehen wurde. Ausserdem wurde Atropin (Joseph), sowie eine tonische Behandlung, Ergotin, Chinin, Baldrian, Belladonna (Colombini) versucht oder empfohlen. Ausserdem wurden Bäder, entweder kalte (Köbner) oder warme von besonders langer Dauer (Colombini), sowie Einstreuen der Haut mit adstringierenden Pulvern nach

---

[1]) Die histologischen Befunde Bettmanns stimmen mit den früher angegebenen Veränderungen bei der typischen Epidermolysis im wesentlichen überein.

denselben versucht. Local sind Salben sowie Einfetten der Haut überhaupt von günstigem Erfolge begleitet; bei den Fällen, die mit Hyperidrosis verbunden, hat Grünfeld nach Verwendung von Tannoform eine auffallende Besserung gesehen. Colombini tritt entsprechend der Annahme einer Autointoxication für eine interne Behandlung, Ueberwachung der Darm- und Nierenfunctionen in Combination mit den erwähnten Vollbädern ein.

Pathogenese der Erkrankungen. Die Ansichten über die Epidermolysis bullosa hereditaria sind nicht vollkommen gleich.

Während Goldscheider, Valentin, Köbner, Caspary, Joseph, Behrend, Lesser, Grünfeld, Michaelsen eine hereditäre Leichtlöslichkeit oder geringere Widerstandsfähigkeit der Epidermis, also eine Acantholyse im Sinne Auspitz' annahmen, sind Kaposi und Lustgarten für Beziehungen der Affection zur Urticaria eingetreten, eine Ansicht, die aber nicht aufrecht erhalten werden kann. Valentin nahm Beziehungen zu Quinckes hereditärem Oedem an; Grünfeld ist der Ansicht, dass die Hyperidrosis eine nicht unwesentliche Rolle spiele. Blumer erklärte mit Klebs auf Grund seiner Befunde die Krankheit für eine Dysplasia vasorum, die eigentlich erst im extrauterinen Leben entstehe, und wollte auf Grund seiner Beobachtungen, dass stets eine Frau die Affection in die Familie bringe, dieses primäre Auftreten auf Veränderungen im Organismus in den Wechseljahren der Frau zurückführen; seine Annahme, dass Beziehungen zur Hämophilie bestehen, bei der Klebs einen analogen histologischen Befund gehabt, wurde schon durch den Einwand von Fritzsche, später von Hoffmann, dass bei dieser nie Blasen entstehen, widerlegt und hat auch keine weiteren Vertreter gefunden.

Herzfeld betrachtet den pathologischen Befund an den Gefässen als secundären Reizzustand infolge der wiederholten Insulte und findet das Wesen der Erkrankung in einer Keimesanomalie, die erst im extrauterinen Leben zutage tritt und sich in einer Leichtlöslichkeit der Stachelschichte und einer damit herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Haut traumatischen Reizen gegenüber documentiert.

Török schliesst sich der Annahme einer primären Epidermisveränderung nicht an, sondern betrachtet als das Wesentliche eine Gefässveränderung, eine gesteigerte Reizbarkeit derselben, wodurch es leicht zu Oedem und Hyperämie mit Transsudation kommt.

Elliot erklärte mit Unna die Affection für eine Dermatitis traumatischen Ursprunges bei Individuen, die infolge hereditärer Anlage ein sehr reizbares Gefässystem haben; neuestens zieht aber Elliot diese Ansicht zurück, hält die entzündlichen Erscheinungen für secundäre und erklärt, dass es sich um eine erworbene oder hereditäre gesteigerte Irritabilität des Gefässystems der Haut handle („an acquired or hereditarily exaggerated irritability of the cutaneous vascular system"), infolge welcher

es zu einer Schädigung der untersten Reteschichten durch die häufigen Exsudationen komme.

Colombini tritt neuestens auf Grund seiner Untersuchungen für die Annahme einer Autointoxication in der Art ein, dass durch die Haut ausgeschiedene Alkaloide, Ptomaine oder besser Leukomaine die Affection erzeugen. Er führt dafür die abnormen Harnbefunde, die chemischen Untersuchungen des Blaseninhaltes an; die Heredität der Affection spreche nicht dagegen, da die Disposition zu einer mangelhaften Elimination der toxischen Substanzen auf die Nachkommenschaft übertragen werden könne.

So interessant diese Befunde auch sind, glaube ich doch nicht, dass die Affection auf diese Weise ihre vollständige Erklärung finden kann; am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme einer abnormen Irritabilität oder Durchlässigkeit der Gefässe für sich; dieselbe dürfte aber kaum durch eine Schädigung infolge Ausscheidung irgendwelcher Stoffwechselproducte bedingt sein, sondern eher auf einer mangelhaften oder fehlerhaften Entwicklung des Gefässystems beruhen. Weitere genaue (histologische) Untersuchungen dürften auch eine anatomische Grundlage für dieselbe liefern, da schon nach den bisher vorliegenden Befunden eine Veränderung der Gefässe zu bestehen scheint.

Der Befund Elliots der Degeneration der untersten Reteschichten ist nur als Folge der häufigen Exsudationen aufzufassen und hat nur insoferne grössere Bedeutung, als er die Erklärung gibt, warum in einzelnen Fällen die Blase durch totale Abhebung der Epidermis entsteht.

Der Zusammenhang der Affection mit der Hyperidrosis, der in einzelnen Fällen evident ist, ist nicht leicht klarzulegen; speciell ist es schwierig zu entscheiden, ob dieselbe der primäre Vorgang ist. Solange keine näheren diesbezüglichen Untersuchungen vorliegen, kann die Annahme nicht zurückgewiesen werden, dass die Hyperidrosis nur eine secundäre oder concomittierende Erscheinung ist, da eine vermehrte Secretion der Schweissdrüsen stets dann eintritt, wenn eine vermehrte Blutfüllung der Hautcapillaren vorhanden.

Die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Erkrankung haben auch zu einer verschiedenen Benennung geführt. Die von Valentin gewählte Bezeichnung „hereditäre Dermatitis bullosa" wurde von Köbner, Caspary, Joseph als nicht richtig charakterisierend abgelehnt und der von Köbner vorgeschlagene Name „Epidermolysis bullosa hereditaria" acceptiert. Behrend schlug, da nicht die ganze Epidermis abgelöst wurde, die Bezeichnung „Acantholysis bullosa" vor, Hoffmann wollte das traumatische Moment durch die Bezeichnung „hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung" betont haben, während Török auf Grund der Annahme, dass es sich nur um eine Abhebung

der Hornschichte handle, für Umwandlung des Namens in Keratolysis plaidierte.

Eine sehr wichtige, noch sehr wenig besprochene Frage ist, ob die zwei Krankheitsformen einer und derselben Krankheit angehören.

Wie schon erwähnt, besprach Wallace Beatty alle Fälle zusammen; Török wendete sich gegen die Identität derselben, Jarisch besprach nur die von Hallopeau publicierten Fälle, deren Zugehörigkeit zur Epidermolysis bullosa hereditaria er nicht für sicher hält, und auch Rona, sowie neuestens Bettmann betrachten die Identificierung für verfrüht.

Hallopeau, ursprünglich ein Gegner der Identificierung, betrachtet jetzt diese Fälle als eine Krankheit und unterscheidet drei Formen derselben:

1. la forme bulleuse simple: zu dieser gehören die Fälle der typischen Epidermolysis bullosa;

2. la forme bulleuse et dystrophique: hieher gehören die Fälle, wo die Blaseneruption von trophischen Störungen der Haut gefolgt ist, wo Narben und Atrophie der Haut, Degenerationen der Nägel, miliäre Cysten entstehen;

3. la forme fruste: hieher gehört der von Vidal, sowie ein von Hallopeau publicierter Fall; bei beiden bestanden nur mehr die trophischen Veränderungen der Haut (Nageldegenerationen, Atrophien, Röthungen und Schuppungen der Haut), während Blasenbildungen in Vidals Fall überhaupt nur im ersten Lebensmonate (auf den Fussohlen) des 13jährigen Kindes bestanden hatten, während in dem von Hallopeau beschriebenen Falle dieselben während fast des ganzen Lebens vorhanden, erst in letzter Zeit aufgehört hatten.

Hallopeau erklärt, es handle sich nicht, wie Vidal angenommen, um eine congenitale Dystrophie, auch nicht um eine Intoxication, sondern um eine Trophoneurose.

Wie schon erwähnt, bilden die Fälle von Herzfeld, Hoffmann, Ledermann Uebergänge von der typischen Epidermolysis hereditaria zu der zweiten Gruppe, welche mit ihr die Heredität, den Beginn in frühester Jugend, die traumatische Entstehung gemein haben, während sie sich durch die weitgehenden Veränderungen der Haut unterscheiden. Aber auch diese zweite Gruppe bildet kein streng abgeschlossenes Krankheitsbild; so wohl charakterisiert die Fälle auch sind, gibt es doch Uebergänge zu anderen Krankheitsformen, zum Theile zum Pemphigus, zum Theile zu den trophischen Störungen der Haut. Diese Fälle werden entweder als Epidermolysis bullosa, eventuell mit einem Beiworte (habituelle, traumatische, Philippson) oder als congenitale, traumatische, bullöse Dermatitis (Colcott Fox, Bowen) oder als Pemphigus bezeichnet. Der Fall von

Philippson betraf eine 51jährige Frau, bei welcher sich angeblich nach einem Schrecken seit dem 24. Lebensjahre ausschliesslich an den Händen auf Traumen hin besonders in der heissen Zeit Blasen entwickelten. Weiterhin traten an beiden Zeigefingern Panaritien auf, die zur Nekrose des letzten Phalangealknochens führten, sowie schliesslich Atrophie aller Fingerspitzen mit subungualer Hyperkeratose.

Dieser Fall hat das traumatische Moment mit den Fällen der zweiten Gruppe gemeinsam, unterscheidet sich aber durch den Beginn im späteren Lebensalter, die fehlende Heredität, die weitgehenden trophischen Veränderungen und bildet so einen Uebergang zu den trophischen Störungen der Haut. Während die erwähnten Fälle von Colcott Fox und Bowen der zweiten Gruppe entsprechen und auch dort abgehandelt wurden, gibt es auch Fälle, die, als Pemphigus bezeichnet, hieher gehören. So sind Fälle von Hutchinson als familiärer Pemphigus beschrieben und entsprechen doch nicht nur durch die Heredität, durch den Beginn in frühester Jugend, sondern auch durch die Localisation an den Extremitäten, wie Hutchinson schreibt, an den von der Psoriasis bevorzugten Stellen, die Nageldegenerationen, das ungestörte Allgemeinbefinden vollkommen den Fällen der zweiten Gruppe. Freilich nimmt Hutchinson eine lockere Verbindung der Epidermis, eine leichte Erregbarkeit und Vulnerabilität der Haut, sowie aus diesen folgend eine Idiosynkrasie, bei welcher durch jeden äusseren Reiz die Erkrankung ausgelöst werden könne, als Charakteristicum für den Pemphigus an.

So beschreibt Colcott Fox (Pemphigus in a woman of nine years duration) folgenden Fall, wobei er auch auf die Aehnlichkeit mit Epidermolysis bullosa aufmerksam macht: Der Pemphigus begann im Alter von 45 Jahren, unmittelbar vor der letzten Schwangerschaft, nahm während derselben an Stärke und Ausbreitung zu, zeigte keine besondere Localisation und keine besonderen Eigenschaften. Nach Ablauf der Schwangerschaft wurde der Pemphigus chronisch, es traten weniger Blasen auf, aber es bildete sich eine Vulnerabilität der Haut und gewisser Schleimhäute heraus. Auf jeden Hautreiz, an welcher Stelle immer ein solcher einwirkte, entstand eine meist schlappe Blase; wo das Corsett drückt, waren stets Blasen vorhanden, sonst besonders an den Händen, Ellbogen, Knien, Gesäss; auf den Schleimhäuten, wo die Zähne die Zunge und Lippen berühren. Eine rudimentäre Blasenbildung auf der Conjunctiva rief das Bild der sogenannten essentiellen Schrumpfung derselben hervor. Typische Nageldegenerationen. Durch einige Zeit liessen die Blasen Epidermiscysten (Milien) zurück. In den besonders befallenen Regionen liessen die Blasen einen atrophischen oder narbigen Zustand der Haut zurück, der an alte Sclerodermie erinnert, und zu Zeiten, wo keine Blasen, sondern nur Desquamation, Krusten, Pigmentation und Atrophie zu sehen,

wurde die Diagnose sehr zweifelhaft. Das Allgemeinbefinden nicht stark gestört. Also ein Fall, der, erst im späteren Lebensalter beginnend, zuerst typischen Pemphigus, im chronischen Verlaufe charakteristische Vulnerabilität der Haut zeigt und dann in allen seinen Erscheinungen den Fällen der zweiten Gruppe entspricht.

Fernerhin beschreibt Duhring als „Congenital chronic Pemphigus with atrophy of the Skin" folgenden Fall: 15jähriger Knabe, bei dem die Affection am dritten Lebenstage begann, Blasenbildungen am ganzen Körper mit Ulceration und folgenden Narben; Atrophie der Haut, Nageldegenerationen, Erkrankung der Zunge und Mundschleimhaut; einen Fall, der sich nur durch das Fehlen der Heredität und der traumatischen Entstehung der Blasen von den früher beschriebenen Krankheitsformen unterscheidet.

Roach beschreibt als Pemphigus einen Fall bei einem siebenjährigen Knaben, der bald nach der Geburt erkrankt, besonders am Rücken und Hinterflächen der Beine Blasen aufwies; Pigmentierungen, mehrmaliges Abfallen der Nägel; keine Heredität, keine Entstehung durch Trauma, keine weitergehenden Veränderungen der Haut.

Brooke berichtete einen ähnlichen Fall wie Payne bei einem nervösen fünfjährigen Knaben in einer gesunden Familie, bei dem die Blasen fast nur an den Extremitäten, meist hämorrhagisch waren; Nägel nicht befallen.

Marshall berichtet als congenital Pemphigus die Beobachtung an zwei Geschwistern, die seit der Geburt an Blasenbildungen litten; die Eruptionen von Fieber und allgemeinem Unwohlsein begleitet; keine Heredität in der Ascendenz und Descendenz. Kein traumatisches Moment angegeben. Degenerationen aller Nägel, Onychogryphosis. Vollkommenes Wohlbefinden.

So bieten solche Fälle, meist als Pemphigus beschrieben, den Uebergang zu der grossen Krankheitsgruppe, welche, als Pemphigus bezeichnet, so verschiedenartige Krankheitsbilder und -Formen umfasst.

Hieher gehört auch der Fall von „erblichem Pemphigus", den Hebra in seinem Lehrbuche erwähnt; es handelte sich um einen 22jährigen Mann, der seit seiner Jugend an Pemphigus erkrankt war und dessen Mutter und Schwester, ebenso der Bruder, sowie die Hälfte der Kinder an demselben Uebel litten.

Dieser Fall gehört nicht, wie Lesser annimmt, direct zur Epidermolysis bullosa hereditaria, sondern er bildet bei ausgesprochener Heredität ohne traumatisches Moment eine Uebergangsform.

Diese Fälle bieten Krankheitsbilder, welche sich von der besprochenen zweiten Gruppe nur durch einzelne Momente (Fehlen der Heredität oder der traumatischen Entstehung) unterscheiden, oder sie entsprechen in verschiedenen Stadien vollkommen derselben. So zeigte der Pemphigus von Colcott Fox im chronischen Verlaufe die charakteristische Vulnerabilität der Haut, sowie besondere Prädilectionsstellen und glich dann vollkommen der zweiten Gruppe. So hätte man den Fall von Vidal (Erkrankung der Haut an den Extremitäten, Gelenken und Streckseite, Verdickung und Desquamation, Narben, Milien, Nageldegenerationen, Atrophie der Phalanx) für eine trophische Erkrankung gehalten, denn primäre Blasenbildungen waren nur im ersten Lebensmonate vorhanden, und doch entspricht er sonst ganz den Fällen der zweiten Gruppe. Ein Fall von Hallopeau bot dasselbe Bild, die Blasenbildung hatte bei dem Patienten das ganze Leben bis vor kurzem bestanden.

Bei diesen Beziehungen der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria einerseits zu den Fällen der zweiten Gruppe und dieser andererseits zum Pemphigus, besonders dem als congenitalen beschriebenen, der Identität des Krankheitsbildes in verschiedenen Stadien ist es sehr schwierig, die Zusammengehörigkeit der Fälle in eine grosse Krankheitsgruppe, wie Hallopeau es annimmt, zu bestreiten. Sicher scheint es zu sein, dass ein Theil der als Pemphigus beschriebenen Fälle hieher gehört und dadurch doch eine gewisse Klärung seiner Aetiologie erhält.

Am ehesten könnte für die typische Epidermolysis bullosa hereditaria eine Sonderstellung beansprucht werden.

Für diese ist es in ätiologischer Beziehung am wahrscheinlichsten, dass es sich nicht um eine verminderte Resistenz der Epidermis, sondern um eine Gefässveränderung, eine erhöhte Reizbarkeit der Gefässe handelt, wie Török annimmt. Für die Annahme einer Entzündung (Elliot, Unna) sind doch zu wenig Erscheinungen vorhanden, und zwingt auch die perivasculäre Infiltration, der Zellreichthum des an die Gefässe angrenzenden Gewebes nicht unbedingt zur Annahme einer solchen. Für die Fälle der zweiten Gruppe muss erst der pathologische Befund erbracht werden, ob es sich bei ihnen um dieselben Veränderungen handelt.

In Bezug auf die Eigenthümlichkeiten der typischen Epidermolysis bullosa hereditaria wäre vielleicht zu beachten, dass alle, auch die in Italien und Amerika publicierten Fälle stets nur Deutsche oder Personen deutscher Abstammung betrafen. Bei den anderen Fällen ist es sehr gut möglich, dass trophische Störungen, eventuell verbunden mit hereditärer Uebertragung, eine Rolle spielen, wodurch dann auch der Theil der Pemphigusfälle, welche mit in diese Gruppe gehören, eine Erklärung finden könnte; man müsste dann diese Erkrankung im Sinne Hallopeaus als eine trophische auffassen, bei der es öfters zu hereditärer Uebertragung

kommt. Zur Stützung dieser Ansicht könnten einige Veränderungen der Haut, die häufige Symmetrie, die Prädilectionsstellen, die Vertheilung einzelnen Nervengebieten entsprechend verwendet werden (Hallopeau).

Literatur.

Adrian. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1898. Strassburg.
Augagneur. Annales de Derm. 1897, June.
Beatty Wallace. The Brit. Journal of Derm. 1897, p. 301.
Behrend, Gustav. Referat über seltene Erkrankungsformen der Haut. Schmidts Jahrbücher, Bd. 211, p. 154.
Bettmann. Archiv für Derm. und Syphilis 1901, Bd. 55, Heft 3.
Blaschko in der Discussion bei Ledermann (Fall mit Herzfeld zusammen beobachtet).
— in der Discussion bei Adrian.
Blumer. Archiv für Derm. und Syphilis 1892, Ergänzungsheft, p. 105.
Bonaiuti. Il Morgagni 1890, Nr. 12.
Bowen, John T. Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1898.
Brocq. Traitement des Maladies de la Peau 1890, p. 605.
Bronson. Demonstration. Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1901.
Bulkley in der Discussion bei Elliot. Jänner 1896.
Caspary. (Referat über Valentin.) Archiv für Derm. und Syphilis 1885, Bd. 17, p. 312.
Colombini. Monatshefte für prakt. Derm. 1900, Bd. 1, p. 457.
Duhring. Internation. Clinics. Vol. III. Sec. Series 1893, p. 354.
Elliot. Americ. Journal of cutan. and genito-urinary diseases, Vol. XIII, January 1895, p. 10.
— Krankenvorstellung in der New Yorker derm. Gesellschaft. Ibidem, Vol. XIV, January 1896, p. 27.
— New York Med. Journal 1900, Nr. 16 und 17, p. 585.
Fox Colcott. III. Internationaler Congress für Derm. in London 1896.
— The Brit. Journal of Derm., September 1897, p. 341.
— in der Discussion bei Elliot.
Fox Tillbury. Lancet 1879, Vol. I, p. 766.
Fritzsche in der Discussion bei Blumer.
Galloway, James. III. Internationaler Congress für Derm. in London 1896.
Goldscheider. Monatshefte für prakt. Derm. 1882, Bd. 1, Nr. 6, p. 163.
Grünfeld. Archiv für Derm. und Syphilis 1898, Bd. 43.
Hallopeau. Annales de Derm. 1890, p. 414.
— Ibidem, 1896, p. 453.
— Ibidem, 1898, Bd. 2, p. 721.
Hebra. Lehrbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1, p. 677.
Herzfeld. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 34, p. 820.
Hoffmann. Derm. Mittheilungen. Münchner med. Wochenschr. 1895, Nr. 3, p. 45.
Hutchinson, J. Archiv of Surgery 1897/98.
Jarisch. Hautkrankheiten. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1900.
Joseph. Monatshefte für prakt. Derm. 1886, Bd. 5, p. 5 und 92.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

b itsche med. Wochenschr. 1886, p. 21.
snefte für prakt. Derm. 1886.
d...ann. Berliner derm. Gesellschaft, 2. November 1897. Monatshefte für prakt. Derm. 1897, Bd. 2, p. 619.
rg, Wickham. St. Bartholomew's Hospital Reports 1883, Vol. XIX, p. 197.
ser. Verhandlungen der Deutschen derm. Gesellschaft. Congress in Leipzig 1891. Archiv für Derm. und Syphilis 1892, p. 247.
nn, John R., beobachtet denselben Fall wie Colcott Fox; s. diesen.
stgarten. Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1896.
— in der Discussion bei Elliot, 1896.
haelsen. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 16.
rris. The Brit. Journal of Derm., Juli 1899.
· Demonstration in der Londoner derm. Gese...aft, 14. Juni 1899.
arshall. Demonstration. The Brit. Journal of Derm. 1900.
yne. St. Thomas' Hospital Reports 1882, Vol. XII, p. 187.
Philippson, L. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle 1900, Heft 5.
Roach, S. Lancet, January 1899.
Rona. Archiv für Derm. und Syphilis 1899, Bd. 50, p. 339.
ssel, Ch. P. Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1900, p. 405.
iess. Archiv für Laryngologie 1899, p. 426.
rök. Wissenschaftliche Arbeiten, gewidmet Prof. Schwimmer (ungarisch). Budapest 1897. V. Hornyanczky. Archiv für Derm. und Syphilis 1899, Bd. 47, p. 402.
— in der Discussion bei Varga.
lentin. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 10.
Varga. Demonstration in der Ungar. derm. und urolog. Gesellschaft. Ref. Monatshefte für prakt. Derm. 1898, Bd. 1, p. 407.
Vidal. Réunion Hebdomadaire des Médecins de l'Hôpital St. Louis. April 14, 1889.
Wechselmann. Referat in der Berliner klin. Wochenschr., Nr. 42, p. 921.

Dermatitis exfoliativa Ritter.

Von

Dr. Friedrich Luithlen,

Wien.

Die Krankheit wurde zuerst von Ritter von Rittershayn im Jahre 1870 als Dermatitis erysipelatosa beschrieben, welchen Namen derselbe in seiner zweiten Publication auf Grund der genauer beobachteten klinischen Erscheinungen in Dermatitis exfoliativa umänderte. Die Ansicht von Behrend, dass dieselbe mit dem Pemphigus foliaceus Cazenave identisch sei, fand keine Anhänger und wurde die Specifität des Krankheitsprocesses durch Auspitz, Kaposi, Caspary und alle folgenden Untersucher bestätigt.

Die Krankheit tritt häufig epidemisch auf (Ritter, Pick, Arning, Rille), womit auch meine Beobachtungen übereinstimmen, kommt nur bei Säuglingen vor, beginnt in den seltensten Fällen in den ersten Lebenstagen (Escherich, Pagliari), selten vor Ablauf der ersten Woche (Ritter), meist in der zweiten, spätestens nach der vollendeten fünften Woche.

Die Affection beginnt mit einer intensiven dunklen Röthung der Haut, oft fleckweise (Escherich), die, meist zuerst um den Mund localisiert, sich mehr oder weniger schnell über das ganze Gesicht, Hals, Körper ausbreitet. Die Röthung der Haut ist an und für sich charakteristisch, sie ist dunkler als Erysipel, erinnert etwas an Scharlach, und würde, wenn man bloss dieselbe sehen würde, am ehesten als toxisches Erythem bezeichnet werden. Zugleich oder unmittelbar darauf tritt eine weitere Veränderung der Haut auf; dieselbe erscheint dicker, pastös, geschwollen, eigenthümlich durchsichtig mit leicht unebener Oberfläche. Der Zusammenhang der obersten Schichten scheint gelockert, indem bereits ein leichter Druck mit dem Finger genügt, um dieselben loszulösen.

Hat man einmal die Affection in diesem ersten Stadium gesehen, so begreift man vollkommen, dass Ritter dieselbe zuerst als Dermatitis erysipelatosa beschrieb. In den seltensten Fällen bekommt man aber die Kinder mit diesen primären Veränderungen zu sehen, sondern meist

bieten die Fälle folgendes Bild: Die Oberfläche der intensiv gerötheten, verdickten, nicht leicht faltbaren Haut bilden gelblichweisse, opake schuppenartige, blättrige Auflagerungen, die der Unterlage entweder anliegen, von Sprüngen und Rissen durchsetzt, oder in verschiedener Grösse und Form, unregelmässig, oft muschelförmig von der Unterlage abgehoben sind, manchmal nur an einer kleinen Stelle mit ihr zusammenhängend; oder diese obersten Schichten machen den Eindruck, als ob sie serös durchtränkt wären, oder als ob unter ihnen noch eine Exsudatschichte sei, indem sie oft besonders weich, welk und verschieblich sind; hie und da treten auch schlaffe, blasige, nicht scharf begrenzte Vorwölbungen und Abhebungen auf, die oft nur im abhängigen Theile mit trüber Flüssigkeit erfüllt sind und aus denen sich beim Anstechen mit der Nadel kaum etwas entleert. Die Grösse und Form dieser Abhebungen ist ausserordentlich verschieden, sie können ganz klein sein oder grosse Flächen einnehmen, stets aber haben diese blasigen Bildungen keinen langen Bestand, da der geringste Druck, die leichteste Reibung genügt, um die Decke derselben zum Reissen zu bringen.

Die Auflagerungen hängen stets so lose mit der Unterlage zusammen, dass sie sich beim blossen Darüberstreifen über die Haut, bei dem Versuche, dieselbe zu falten, ablösen, einreissen; doch gehen dieselben nicht so vollkommen weg wie eine Kruste oder Borke, sondern sie reissen von einer noch der Unterlage anhaftenden Partie ab, welche sich dann zusammenfaltet oder aufrollt.

Nach Ablösen der sehr mürben, welken, beim Verreiben zwischen den Fingern sich leicht fettig, ganz charakteristisch anfühlenden Auflagerungen tritt eine dunkelrothe, oft leicht nässende, nicht vollkommen ebene Fläche zutage, die an einzelnen Stellen, meist geplatzten blasigen Abhebungen entsprechend, mit krümeligem, mörtelartigem, weichem, später eintrocknendem Breie bedeckt ist.

Am stärksten befallen sind meist Gesicht und Stamm, während an den Extremitäten die Erkrankung oft geringer ist; an diesen kommt es, wahrscheinlich infolge der dickeren Hornschichte bei hochgradiger Affection, häufig dazu, dass handschuhartig die obersten Schichten zusammenhängend abgestossen werden, wobei auch die Nägel mit abgehen können (Escherich).

Das Capillitium ist meist stark befallen, die Schuppen hängen dann grossentheils in den Haaren, und wäre es bei geringer Erkrankung oft schwer, die Affection an dieser Stelle zu erkennen, da durch die Haare, die Verklebung derselben das Bild verwischt wird; am Hinterkopfe kommt es häufiger zu grösseren blasigen Abhebungen.

Das Gesicht der Kinder ist charakteristisch verändert: um den Mund herum die Haut in gleicher Weise wie am Körper verändert, von tiefen

radiären Rhagaden durchsetzt, welche oft nicht nur die schuppigen Auflagerungen betreffen, sondern auch tiefer reichen. Die Lippen verdickt, wulstig, das Lippenroth schilfernd; der Mund kann nicht vollkommen geschlossen und geöffnet werden; um die Nasenöffnungen die Haut verdickt, rissig. Die Augenlider, durch die Verdickung der Haut scheinbar verkürzt, von schuppigen Auflagerungen bedeckt, können schwerer beweglich sein und in schweren Fällen nicht vollkommen geschlossen werden; dabei besteht dann eine starke Conjunctivitis; auch in der Haut der Augenlider kann man grosse, bis 1 *cm* lange, in die Tiefe reichende Rhagaden finden.

Solche Rhagaden, die auch ziemlich stark bluten können, findet man in zweifacher Art; entweder sind dieselben keilförmig, besonders an Stellen, wo die Haut mehr bewegt werden muss, einer grösseren Spannung ausgesetzt ist, wobei man den Eindruck erhält, als ob die Haut infolge ihrer Starrheit eingerissen, als ob die enge Hautdecke geplatzt sei, oder man findet mehr flächenhafte Substanzverluste, besonders an Stellen, welche mehr einer mechanischen Läsion ausgesetzt sind.

An den Schleimhäuten wurden bisher nur im Munde Röthung und kleine unregelmässige, flache Substanzverluste beobachtet.

Der **Verlauf der Erkrankung** ist, wenn keine Complication vorhanden, fieberlos, wie auch im Beginne keine Temperatursteigerungen beobachtet werden, und wurden bei sehr ausgebreiteten Fällen sogar constante Gewichtszunahmen constatiert (Ritter). Doch bestehen sehr häufig Verdauungsstörungen, meist sogar schon vor dem Beginne der Affection und treten sehr häufig Lobulärpneumonien auf. Sicher direct mit der Erkrankung zusammenhängend, durch Infection der vielfach verletzten Hautfläche zu erklären (Bohn, Elliot, Winternitz), sind die fast nie fehlenden Furunkelbildungen, im Anschlusse an welche auch öfter Phlegmonen, sowie bei herabgekommenen Kindern Gangränen auftreten, im Gefolge welcher auch oft Sepsis eintritt; dieselbe bildet in einer grossen Zahl der schlecht verlaufenden Fälle den Grund zum Exitus letalis.

Die **Abheilung der Erkrankung** beginnt an den zuerst befallenen Partien und schreitet in derselben Art und Weise fort, wie die Ausbreitung der Affection vor sich gegangen. Es tritt keine eigentliche Neubildung der Haut, keine Ueberhäutung auf, sondern bei abnehmender Entzündung verschwinden die Zeichen der Exsudation, die Schuppen werden kleiner, haften fester an, es bildet sich eine feste Hornschichte und schliesslich hat die feinkleiige Abschuppung am Ende der Erkrankung eine gewisse Aehnlichkeit mit der physiologischen Exfoliation. Die Erkrankung kann in leichten Fällen in 7—10 Tagen ablaufen, doch dauert sie oft einen Monat und mehr.

Die **Prognose** ist nicht günstig; die Mortalität beträgt nach den Beobachtungen Ritters, die einzig und allein zur Grundlage jeder Berech-

nung dienen können, da sonst fast nur einzelne Fälle publiciert worden sind, die letal endigten, ca. 50%.

Doch hängt die Prognose wesentlich von dem Allgemeinbefinden der Kinder ab; kräftige Kinder geben eine wesentlich bessere Prognose, wenn auch die Angabe Bohns, dass es keinen ungünstigen Ausgang gebe, nicht zu bestätigen ist; doch muss man ihm beistimmen, dass bei der Mortalitätsziffer Ritters wohl zu beachten sein wird, dass die Kinder in Findelanstalten eine wesentlich schlechtere Prognose geben. Dieselben erkranken bedeutend leichter an pneumonischen Processen, wie auch der oft schon bestandene Darmkatarrh die Prognose wesentlich verschlechtert. Die Furunculose mit ihren Folgezuständen, Phlegmonen, Sepsis, ist bei geeigneter Behandlung auch leichter zu vermeiden.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit zum Tode führen, und sind Todesfälle schon in den ersten Krankheitstagen (Escherich, Pagliari) beobachtet worden.

Wie weit hiebei die eigentliche Erkrankung selber oder schon bestehende Processe, die mit der septischen Infection der Neugeborenen zusammenhängen, in Betracht kommen, ist sehr schwer zu entscheiden. Bei den länger dauernden und den schweren Fällen kann wie bei allen Processen, die mit ausgedehnter Oberhauterkrankung verbunden, der Serum- und der Wärmeverlust, vielleicht auch die Resorption toxischer Stoffe eine Rolle spielen, und auch die erschwerte Ernährung dürfte, als den Kräftezustand beeinflussend, in Betracht zu ziehen sein.

Die **Sectionsberichte** bieten nichts Besonderes dar; ausser der Hautaffection, die in vielen Fällen zur Zeit des Todes schon zum Theile abgelaufen, findet man nur intercurrierende Krankheiten, Pneumonie, Darmkatarrh oder die septischen oder mit solchen zusammenhängende Processe, an denen die Kinder zugrunde gegangen.

Histologische Befunde. Die erste histologische Untersuchung stammt von Pagliari; weitere Befunde wurden von Winternitz und mir, sowie neuestens von Bender mitgetheilt, der im wesentlichen meine Befunde bestätigte. Die Befunde stimmen im grossen und ganzen überein, nur in der Deutung derselben besteht besonders von Seite Benders ein Unterschied. Nach den Untersuchungen von Winternitz und mir ist die Grundlage des Processes eine Entzündung, die in verschiedener Intensität besonders die oberen Theile der Cutis betrifft.

Der Papillarkörper geschwollen, zeigt Oedem und starke Gefässerweiterung; das Papillargewebe auseinandergedrängt, erscheint heller als normal, die Fasern gestreckter, breiter; auch die elastischen Fasern an den stark befallenen Stellen gestreckter, blasser gefärbt, und besonders in den obersten Schichten scheinbar vermindert; doch sind dieselben meinen Befunden nach auch in der dichtesten Zelleninfiltration vollkommen

erhalten. Während an einzelnen Stellen die Infiltrate nur perivasculär sind, so dass sich die Gefässe als breite, zellreiche Streifen darstellen, kann an anderen Stellen die aus Leukocyten, spindeligen Zellen und Mastzellen bestehende zellige Infiltration des Gewebes so dicht sein, dass man kaum etwas vom Grundgewebe sieht; besonders in den Herden sind die Mastzellen, die auch in allen Coriumschichten zerstreut liegen, reichlich,



Stark schuppende Hautpartie bei Dermatitis exfoliativa Ritter.

Alkoholhärtung. Das Rete verdickt, zellreich, zeigt als oberste Decke keine Hornschichte, sondern lamellöse, aus mangelhaft verhornten Retezellen bestehende Auflagerungen, die zum Theile der Unterlage anliegen, zum Theile abgestossen sind. Der Papillarkörper zeigt dichte zellige Infiltration mit Leukocyten und Mastzellen. Infolge der perivasculären Infiltration stellen die Gefässe breite, zellreiche Streifen dar. Auch das Corium zeigt erweiterte Gefässe sowie zellige Infiltration; die Knäueldrüsen und Haarbälge zellreicher. Das Fettgewebe infolge theilweisen Schwundes des Fettes zu zellreichen Strängen und Streifen zusammengeschrumpft, enthält zahlreiche Mastzellen.

während Plasmazellen vollkommen fehlen.[1]) Die Gefässerweiterungen sind besonders in den oberen Schichten sehr stark; die Papillen können durch die erweiterten Blut- und Lymphgefässe ordentlich porös erscheinen, und in einzelnen Gefässen findet man auch Fibringerinnsel (Winternitz). An den stärkst befallenen Stellen Blutungen, namentlich in den oberen

[1]) Das Fehlen derselben beruht aber nicht, wie Bender meint, auf den Verhältnissen der Erkrankung, sondern Plasmazellen kommen, wie Delbanco in seinem Referate über Benders Arbeit sehr richtig bemerkt, bei Neugeborenen überhaupt nicht vor (s. Monatshefte für prakt. Derm. 1900, Bd. 2, p. 535).

Theilen der Papillen; das Blut dringt in einzelnen Fällen auch in das Epithel, welches an der Stelle auseinandergedrängt wird; in der Risspalte ein feingekörntes Netzwerk, zum Theil trockene oder zerfallene Leukocyten sowie Blut enthaltend.

Die tieferen Partien des Coriums zeigen ebenfalls stark erweiterte Gefässe, sind von Mastzellen durchsetzt; die epithelialen Anhangsgebilde mit normalem, elastischem Fasernetze (Winternitz); die Knäueldrüsen, häufig etwas zellreicher, sind ebenso wie oft die Haarbälge von zelliger Infiltration, mit vielen Mastzellen umgeben.

Das Fettgewebe, entsprechend dem meist marastischen Zustande der Kinder, infolge Schwund des Fettes zu zellreichen Strängen und Streifen zusammengeschrumpft, enthält auch häufig Mastzellen. Das elastische Fasernetz weist meinen Beobachtungen nach keine directe Betheiligung am Processe auf; während dasselbe, in den ödematösen Partien auseinandergedrängt, eine verminderte Färbbarkeit zeigt (Winternitz), ist dasselbe an Stellen, wo kein Oedem vorhanden, infolge des marastischen Zustandes der Haut zusammengerückt.

Das Rete zeigt die Folgezustände der im Corium sich abspielenden entzündlichen Vorgänge; man muss entsprechend dem verschiedenen klinischen Bilde verschiedene Stadien unterscheiden.

An den Stellen, wo starke Schuppung inter vitam bestand, ist das Rete stärker als normal, verdickt, zellreich, zeigt Mitosen, enthält Leukocyten und entsendet zum Theil breite, zum Theil vielfach verzweigte Zapfen in das Corium, in denen die Zellen gross, spindelförmig in der Richtung des Zapfens gelagert sind. Es besteht keine Hornschichte, sondern auf dem Rete, in den untersten Schichten zum Theil noch mit ihm zusammenhängend, liegen mehrfach geschichtete Lamellen, die in den tiefen Schichten aus ganz flachen Zellen mit stäbchenförmigem Kerne bei guter Färbbarkeit bestehen und die sich ablösenden obersten Reteschichten darstellen, während die höheren Lamellen nur mehr die Kerne, keine Zellgrenzen mehr erkennen lassen, eine streifenförmige Zeichnung tragen, sowie in den obersten Partien stellenweise Verhornung zeigen. In den Lamellen eingeschlossen findet man häufig Fragmente und Trümmer von Leukocyten, die im Rete liegend mit diesem abgeschoben worden sind.

An den Stellen, wo blasenartige Vorwölbungen bestanden, ist der Befund ähnlich: die blasige Abhebung wird gebildet durch die sich ablösenden, nicht verhornten obersten Reteschichten, zwischen welchen infolge stärkerer Exsudationserscheinungen Flüssigkeit sich ergossen.

Die stärksten Entzündungserscheinungen fand ich an der Stelle, welche klinisch mit einem mörtelartigen Breie bedeckt war. Derselbe bestand aus abgestossenen Hornmassen, Trümmern von Leukocyten. Das Rete, nicht stark verdickt, sendet schmale, lange Zapfen in die Tiefe; im

Corium, besonders in den oberen Partien, ein ausserordentlich starkes Oedem, sowie eine sehr dichte zellige Infiltration.

Als weitere Veränderungen zeigt das Rete Defecte in verschiedener Art. Ausser den erwähnten Abblätterungen kernhaltiger Hornschichte Risspalten in der Verbindungsschichte zwischen Hornschichten und Stratum mucosum (Winternitz) bestehen auch Risse in den tieferen Lagen des Rete, sowie totale Abhebungen des Rete vom Papillarkörper (Winternitz). Diese Epitheldefecte möchte ich mit den Rhagaden besprechen. Wie beim Klinischen erwähnt, findet man zweierlei Rhagaden und Substanzverluste, keilförmige sowie flächenförmige.

Bei einzelnen findet man einen totalen Epitheldefect, der an kaum verändertem Rete und nicht einmal besonders starken Entzündungserscheinungen plötzlich einsetzt, so dass das Rete wie abgerissen erscheint; diese Substanzverluste dürften mit Sicherheit durch mechanische Läsionen bedingt sein; ebenso sind auch die von Bender gemachten Befunde, bei welchen auch das Corium in den oberen Schichten selbst ergriffen, theilweise zerstört war, zu erklären. An anderen Stellen aber sind Blutaustritte zwischen die Epidermislagen, wie Winternitz und ich übereinstimmend fanden, die Ursachen der Defecte; an diesen Stellen ist auch die Entzündung im Corium sehr stark; ob die totalen spaltförmigen Abhebungen des Rete vom Papillarkörper, die Winternitz beschreibt, nicht postmortal durch Härtung bedingt sind, wie er erwähnt, ist sehr schwer zu entscheiden.

Bei den abheilenden Stellen, wo klinisch die Entzündung und Schuppung geringer, findet man histologisch auch geringe Entzündungserscheinungen im Corium, während es im Rete zur Bildung einer ordentlichen Hornschichte kommt.

Bacteriologische Befunde wurden nur in einem Falle von Winternitz gemacht, der im Blute dieses Kindes Staphylococcus pyogenes gefunden; bei der Beurtheilung des Befundes ist, wie Winternitz selbst ausführt, „die Möglichkeit zu erwägen, dass die gezüchteten Mikroorganismen zufällige Befunde, welche von der Oberfläche der erkrankten Haut stammten, darstellen". Ich glaube auch, dass der Befund ätiologisch nicht zu verwerten ist; bei einer Affection, die mit so starker Desquamation verbunden, werden stets Mikroorganismen in den Schuppen, Haarbalgtrichtern vorhanden sein. Ausserdem halte ich den betreffenden Fall für keine Dermatitis exfoliativa, sondern für einen Pemphigus neonatorum, und konnten mich von dieser Ansicht auch die in Winternitz' Entgegnung angeführten Gründe nicht abbringen.

Pathogenese. Die Erkrankung ist, wie die im wesentlichen übereinstimmenden Befunde von Winternitz und mir ergaben, als ein im Corium sich abspielender entzündlicher Process zu betrachten, der infolge

des grösseren Gefässreichthums, der grösseren Zahl derselben, in den oberen Schichten stärker zum Ausdrucke gelangt. Die Annahme Kaposis, dass es sich um eine Steigerung der physiologischen Exfoliation handle, kann ebenso wie die Casparys, dass es sich nicht um eine allgemeine Entzündung des Coriums, sondern um eine acute Ernährungsstörung der obersten, nicht gefässhaltigen Schichten handle, nicht aufrecht erhalten werden, man müsste denn mit Winternitz die beiden Ansichten dahin ändern und erweitern, dass die Steigerung der Exfoliation pathologisch und der Angriffspunkt der Schädigung in die gefässhaltigen Schichten zu verlegen sei.

Meiner Ansicht nach sind die Veränderungen im Rete, obwohl sie klinisch das hervorstechendste Merkmal bilden, die Folgezustände des in diesem Lebensalter im Corium sich abspielenden Processes. Die abnormen Ernährungsverhältnisse, die andauernde Entzündung bewirken eine starke Proliferation des Rete. Diese, das Charakteristische der Erkrankung, beruht eben, worauf schon Escherich hingewiesen, auf dem eigenthümlichen Verhalten der Haut im frühen Säuglingsalter. Nur zu dieser Zeit, wo das Rete keine Tendenz zur Verhornung, wohl aber zu reichlicher Proliferation hat, was ja auch in der physiologischen Exfoliation zum Ausdrucke kommt, kann eine im Corium sich abspielende Entzündung eine solche durch Abstossung unvollkommen verhornter Reteschichten charakterisierte Erkrankung hervorrufen; die eigenthümlichen Verhältnisse der Haut in so frühem Lebensalter sind der Grund, warum die Dermatitis exfoliativa nur bei jungen Säuglingen vorkommt.

Die übrigen Erscheinungen, die blasigen Abhebungen, die Trennungen im Rete, die vielfachen Rhagaden und Substanzverluste beruhen auf der Stärke der Exsudation, was auch dadurch bestätigt wird, dass diese Erscheinungen nicht bei allen Fällen in gleicher Weise vorkommen, sowie ferner darin, dass die entzündete Haut, die durch keine feste Hornschichte geschützt ist, leicht vulnerabel, auf die geringsten mechanischen Insulte reagiert.

Ich kann deshalb der neuestens von Bender geäusserten Ansicht, „den Anfang und das Wesentliche der Hautaffection bildet eine acute Ernährungsstörung der Epidermis, welche sich hauptsächlich in Wachsthumsveränderungen äussert und zu unregelmässiger, vermehrter Proliferation der Retezellen, Zurückbleiben des Verhornungsprocesses, sowie zu einer abnormen Lockerung im Gefüge der Epidermis führt", absolut nicht beistimmen; mangelhafte Verhornung, vermehrte Proliferation sind nach der Geburt physiologische Erscheinungen, entsprechen der physiologischen Exfoliation und bedingen dieselbe; die Lockerung im Zusammenhange des Rete, das ja normalerweise zur Zeit der Geburt nicht dieselbe Festigkeit hat wie später, wird durch die Exsudation bedingt. Ebenso muss es vollständig negiert werden, dass „infolge der Läsion oder gar vollständigen Abhebung ihrer schützenden Decke die theilweise nun freiliegende Cutis

gereizt wird, hierauf durch eine entzündliche Ausschwitzung an ihre Oberfläche und in das tiefere Gewebe hinein reagiert".

Dass der entzündliche Process in der Cutis das primäre ist, ergibt sich ausser aus dem histologischen Befunde schon aus dem klinischen Bilde, dem Beginne und Verlaufe der Affection.

Was aber die Ursache der im Corium auftretenden Entzündung ist, darüber hat man bis jetzt noch keine Klarheit bekommen können. Ritter betrachtete den Process als eigene Form pyämischer Erkrankung, eine Ansicht, der auch Escherich theilweise zustimmt, indem er die Erkrankung mit der septischen Infection der Neugeborenen in Zusammenhang bringen will.[1]) Ich habe die Ansicht ausgesprochen, dass vielleicht toxische Momente ätiologisch zu berücksichtigen wären, wofür das Aussehen des primär auftretenden Erythemes sprechen würde. Zur Annahme einer Störung der Innervation, „durch welche auf trophischem oder circulatorischem Wege die Wachsthumsstörungen der Epidermis erzeugt werden" (Bender), liegt wohl keine Begründung vor, wie auch von einer erblichen Disposition (Bender) keine Rede sein kann.

Die eigenthümlichen Verhältnisse der kindlichen Haut bedingen es auch, dass andere Processe durch ihr Auftreten in diesem Lebensalter gewisse Aehnlichkeiten erlangen. So können gewisse Formen des Pemphigus neonatorum ausserordentlich leicht zur Verwechslung Anlass geben; in England ist z. B. die Affection erst kürzlich zum erstenmale von Kenardath beschrieben worden, und zwar fehlt nach dessen Meinung jede bisherige Angabe darüber nur deshalb, weil die englischen Aerzte die Fälle als Pemphigus betrachten; man muss, wie es bei Besprechung des Pemphigus erwähnt wurde, Bloch sicher Recht geben, dass manche als Dermatitis exfoliativa publicierten Fälle in Wirklichkeit als maligner Pemphigus zu betrachten sind; auch ich habe in jüngster Zeit einen Fall gesehen, der in der Höhe der Erkrankung einer Dermatitis exfoliativa so ähnlich war, dass er auch von anderer Seite dafür erklärt wurde, und nur die anamnestische Angabe, dass die primäre Eruption Blasenbildungen waren, gab dem klinischen Bilde nach einen Hinweis, dass es sich um einen malignen Pemphigus gehandelt habe, was auch durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde.[2])

[1]) Lues, die in einem Falle zugleich bestand (Prissmann), hat mit der Affection nichts zu thun.

[2]) Einen Fall, der auch nicht als Dermatitis exfoliativa Ritter zu betrachten, aber doch als solcher beschrieben wurde, theilt White mit; ein fünfmonatliches Kind bekam nach einer Kohlenoxydgasausströmung eine acute exfoliative Dermatitis, die in 15 Tagen ohne Störung des Allgemeinbefindens abgelaufen war; in diesem Falle handelt es sich um eine Intoxication, sei es infolge Einwirkung auf die Gefässe oder direct auf die Haut.

Ferner kommen gar nicht so selten Fälle vor, wo sich bei einem intertriginösen Eczem die Röthe plötzlich über den ganzen Körper ausdehnt und es zu starker Exfoliation kommt.

Es ist ja auch vollkommen gut verständlich, dass jeder im Corium sich abspielende entzündliche Process in diesem Lebensalter grosse Aehnlichkeit mit der Dermatitis exfoliativa bieten kann, da die am meisten ins Auge fallenden Erscheinungen derselben auf den eigenthümlichen Verhältnissen der Haut beruhen.

Therapie. Das wichtigste ist, für gute Ernährung Sorge zu tragen, weshalb man, wenn irgend möglich, die künstliche Ernährung vermeidet. Weiterhin ist darauf zu sehen, wie schon Ritter bemerkt, dass das Wickelzeug und die Kleider nicht enge anliegen, damit jede Verletzung der sehr vulnerabeln Haut vermieden wird; auch empfehlen sich die Einpackungen in Watte, da diese einen sehr guten Schutz bieten. Sehr gute Dienste leisten, besonders in der ersten Zeit, wenn die Entzündung sehr stark ist, die schon von Ritter empfohlenen Eichenrindenbäder, und sind dieselben den von Prissmann empfohlenen Kleienbädern vorzuziehen, während besonders in den späteren Stadien die Anwendung von Salben, welche die Bildung einer Hornschichte befördern (Ichthyol, Resorcin, Thiol, Tumenol etc.) am Platze ist.

Literatur.

Arning. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft. Strassburg 1898.
Behrend. (Discussion.) Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis 1879, 2. u. 3. Heft, p. 191.
— Archiv für Kinderheilkunde 1880, Bd. 1, p. 128.
Bender. Virchows Archiv für path. Anatomie u. Physiologie u. für klin. Medicin 1900, Bd. 159, p. 86.
Bohn. Hautkrankheiten in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
Caspary. Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis 1880, p. 122.
Elliot. The americ. Journal of the med. scienc. January 1888.
Escherich. Verhandl. der Deutschen derm. Gesellschaft. V. Congress in Graz 1895/96.
— Pediatrics. January 1897, Nr. 1.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Kenardath, Das. Lancet, 28. Juli 1899, 2, I, p. 268.
Luithlen. Archiv für Derm. und Syphilis 1899.
Pagliari. La Pediatria 1897, p. 317.
Rf. Ann. de Derm. et de Syphilis 1898, p. 820.
Pick. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft. Strassburg 1898. (Discussion.)
Prissmann. St. Petersburger med. Wochenschr. 1898, Nr. 50.
Rille. VI. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft. Strassburg 1898. (Discussion.)
v. Ritter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870.
— Centralztg. für Kinderheilkunde 1878, Nr. 1.
— Archiv für Kinderheilkunde 1880, Bd. 1, p. 56.
White, David K. Journal of cut. and genito-urin. diseases 1895, p. 341.
Winternitz. Archiv für Derm. und Syphilis 1898, Bd. 44, und 1899, Bd. 48.

Die exfoliativen Erythrodermien.

Von

Docent Dr. **Ludwig Török.**

Budapest.

Unter dem Namen Pityriasis rubra beschrieb Ferdinand Hebra eine maligne, chronisch verlaufende Hautkrankheit, bei welcher sich über grössere Hautstrecken oder über die ganze Hautoberfläche intensive Röthe verbreitet und sich „durch stete Abkleiung der äussersten Oberhautschichte feine, weisse, lose anhängende Schuppenmassen zeigen". Als besondere Eigenheit dieser Hautkrankheit in Bezug auf ihre Hautveränderungen hebt F. Hebra die Thatsache hervor, dass sie „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird als von einer andauernden, intensiv dunkelrothen Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung."

Mit der Aufstellung dieses neuen Krankheitstypus durch F. Hebra und seiner Charakterisierung in der oben angegebenen Weise war der erste sichere Schritt zur Unterscheidung einer ganzen Gruppe von Hautkrankheiten gemacht, welche alle neben dem Vorhandensein generalisierter Röthung und Abschuppung durch die von F. Hebra angegebenen negativen Charaktere, durch den Mangel irgendwelcher sonstiger charakteristischer Hautveränderungen ausgezeichnet werden.

Fälle generalisierter Röthung und Abschuppung wurden freilich schon vor F. Hebra beschrieben. Wir finden sie sogar bei einigen Autoren (Willan und Bateman, Devergie, Gibert) unter dem Namen Pityriasis rubra angeführt. Diese Fälle wurden aber bis auf F. Hebra nicht genügend scharf von anderen Hautkrankheiten abgesondert, welche mit ihnen wohl die Röthe oder die Schuppung oder beide gemeinsam hatten, sonst aber, ganz abgesehen vom Krankheitsverlaufe, auch in Bezug auf den Bau und die Entwicklung sowie auf die Ausbreitung ihrer Hautveränderungen von ihnen verschieden waren.

Unter den Vorläufern F. Hebras ist Devergie besonders hervorzuheben. In seinem Handbuche finden wir nämlich in dem Capitel Pityriasis rubra die erste sichere Zeichnung von chronischen, mit universeller Hautröthung und Abschuppung einhergehenden Krankheitsprocessen, die spätere Beobachtungen von der typischen Pityriasis rubra Hebrae hauptsächlich auf Grund ihres zumeist brüskeren Anfanges der hochgradigen Reizerscheinungen (Oedem, Infiltration der Haut), der grosslamellösen Schuppung und des zumeist günstigen Verlaufes zu unterscheiden gelehrt haben. Für die Abgrenzung der Gruppe der generalisierten, rothen und schuppenden Dermatitiden von den übrigen Hautkrankheiten war aber die Darstellung Devergies von sehr geringer Bedeutung, da in derselben der Symptomcomplex der Röthung und Abschuppung dazu benützt wurde, nicht in diese Gruppe gehörige Fälle als Pityriasis rubra aufzufassen. So z. B. sind die beiden Beispiele der Pityriasis rubra, welche Devergie anführt, eher als Fälle von Pemphigus aufzufassen. In beiden Fällen kam es zur Bildung von Blasen, und in der Beschreibung des zweiten Falles (S. 448, l. c.) spricht Devergie selbst von „Erscheinungen des Pemphigus" (phénomènes du pemphigus). Andererseits hat Devergie die im Verlaufe anderer Krankheiten auftretende universelle Röthung und Abschuppung als complicierende Pityriasis rubra betrachtet. So z. B. spricht er in der Schilderung seiner Pityriasis pilaris von der Pityriasis rubra als von einem Vorläufer oder Begleiter der Pityriasis pilaris. Ueberdies ist in seiner Beschreibung der Pityriasis rubra von hochgradigem Nässen im Beginne und im Verlaufe der Krankheit die Rede, so dass auch eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem Ekzem fehlt. Die Unterschiede, welche Devergie gerade in Bezug auf das Ekzem angibt, nämlich die weniger scharfe Abgrenzung der Röthe, der Mangel eines totalen Ergriffenseins und einer stärkeren Anschwellung der Haut beim Ekzem, sowie der Umstand, dass die exsudierte Flüssigkeit bei letzterem die Wäsche mehr graulich-schwarz färben soll, sind theilweise nicht vorhanden, theilweise ungenügend.

Die Beobachtungen anderer Autoren aus der Zeit vor F. Hebra haben für die Ausbildung der Lehre von den mit generalisierter Hautröthung und Abschuppung einhergehenden Affectionen eine noch geringere Bedeutung als die soeben erwähnten Devergies.

Die Pityriasis rubra von Willan-Bateman, eine der vier Arten von Pityriasis, welche diese Autoren unterscheiden (P. capitis, P. rubra, P. versicolor, P. nigra), wird von den genannten Autoren als eine mit beschwerlichem Jucken, mehliger oder schilfriger Abschuppung und diffuser Röthe einhergehende Hautkrankheit beschrieben, welche am häufigsten im vorgerückten Alter auftritt, gerne in kurzen Zwischenzeiten

recidiviert und auf diese Weise lange anzuhalten pflegt. Die allzu kurze Beschreibung (im Ganzen 15 Zeilen) lässt gar keine Folgerung über die Natur der Willan-Bateman'schen Beobachtungen zu, denen auch deshalb in Bezug auf die Frage der mit universeller Schuppung und Röthung einhergehenden Krankheitsprocesse gar keine Bedeutung zukommt. Ebensowenig hat Alibert, der unter der Diagnose Herpes furfureux volatil ganz kurz einen Fall von universeller Schuppung und Röthung beschrieb, welche bei einem Manne nach einer starken seelischen Erschütterung plötzlich entstanden und mit quälendem Jucken verbunden waren und nach mehrfacher Besserung und häufigen Recidiven endlich unter Marasmus zum Tode führten, zu dem Ausbau dieser Gruppe beigetragen.

Bei Rayer finden wir unter dem Titel Pityriasis général die Beschreibung einer mit generalisierter Röthung und Schuppung einhergehenden stark juckenden Hautkrankheit, von welcher erwähnt wird, dass dieselbe in Bezug auf ihre Dauer, Entwicklung und Recidiven eine Menge von Varietäten unterscheiden lasse. Leider wurde sie von Rayer in einem gemeinsamen Capitel mit der Pityriasis capitis und verschiedenen mit dem Namen Pityriasis belegten Affectionen der Augenlider, der Lippen, der Handflächen und Fusssohlen, der Mundhöhle und des Präputiums bearbeitet, und auch die Krankengeschichten, welche Rayer als Beispiele der Pityriasis général mittheilt, zeigen, wie Brocq sehr richtig bemerkt, wie wenig er die Grenzen dieser Krankheitsgruppe erkannt hatte. Neben einem Falle einer langsam sich ausbreitenden und chronisch verlaufenden Röthung und Abschuppung führt Rayer einen Fall von universellem Ekzem an, der mehrfach recidiviert hatte, und zwar einmal nach der Anwendung irgend einer Salbe. Neben ausgebreiteter Schuppenbildung war über grosse Hautstrecken verbreitetes Nässen vorhanden. Auch in einem weiteren Falle seiner Beobachtung scheint es sich um ein generalisiertes Ekzem zu handeln. Denn längere Zeit vor der Generalisation der Hautveränderungen hatte die betreffende Kranke an einem recidivierenden Ekzem gelitten und an mehreren Stellen war auch nach der Entwicklung der „Pityriasis général" intensives Nässen vorhanden.

Bei Gibert findet die Pityriasis rubra ähnlich wie bei Willan-Bateman blos als eine Varietät der Krankheit Pityriasis kurze Erwähnung. Nach Brocq gibt er in einer späteren Ausgabe seines Werkes (3. Aufl. 1860, S. 396) die Beschreibung eines Falles, welcher nach mehrjähriger Dauer marastisch zu Grunde gieng.

Bei Bazin finden wir alle Varietäten der mit generalisierter Röthung und Abschuppung einhergehenden Krankheitsfälle, sowohl die primären als die secundären, d. h. die Fälle von generalisiertem Ekzem, Lichen planus, Pemphigus, Psoriasis in der gemeinsamen Gruppe der „Herpétides exfoliatrices".

Erst mit der Aufstellung des Krankheitstypus der Pityriasis rubra durch F. Hebra im Jahre 1862 und durch seine Abgrenzung von ähnlichen Hautkrankheiten durch die oben nach F. Hebra citierten, zum Theile negativen Charaktere ist demnach für die Zusammenfassung der primären, mit generalisierter Röthung und Abschuppung einhergehenden Hautkrankheiten zu einer Gruppe der erste bedeutsame Schritt geschehen. Die von F. Hebra für die Hautveränderungen der Pityriasis rubra angegebenen allgemeinen Charaktere sind nämlich für eine ganze Gruppe von Hautkrankheiten verwertbar, welche während ihres ganzen Verlaufes bloss die allgemeine oder sehr ausgebreitete Röthung und Abschuppung als wesentliche Hautveränderung erkennen lassen. Wir wollen diese unter dem von Besnier vorgeschlagenen Sammelnamen der exfoliativen Erythrodermien zusammenfassen.

Die bei den exfoliativen Erythrodermien zur Beobachtung gelangende Hautveränderung selbst bietet nichts besonders Charakteristisches dar. Die Röthung (Hyperämie) und Abschuppung gelangt ja bekanntlich bei verschiedenen Hautkrankheiten zur Beobachtung. Viele dieser Hautkrankheiten unterscheiden sich nun von den exfoliativen Erythrodermien in Bezug auf ihre Hautveränderungen in doppelter Hinsicht, nämlich erstens dadurch, dass sie im Gegensatze zu den exfoliativen Erythrodermien gewöhnlich lange Zeit in circumscripten Herden verharren, bevor sie sich generalisieren, und zweitens dadurch, dass sie, zumindest so lange sie als circumscripte Herde existieren, neben der Hyperämie und der Abschuppung noch solche Abweichungen von der Norm aufweisen, welche die betreffenden Hautveränderungen und damit auch die ihnen zu Grunde liegenden Hautkrankheiten pathologisch-anatomisch scharf charakterisieren. Beispiele hiefür sind die Psoriasis vulgaris, der Lichen planus, die Pityriasis rubra pilaris.

Eine generalisierte Röthung und Abschuppung kann sich überdies auch im Verlaufe solcher Hautkrankheiten einstellen, deren Hautveränderungen in früheren Stadien ihrer Entwicklung und selbst während längerer Zeit ihres Bestandes durch nässende Flächen, Bläschen und Blasen gebildet wurden (Ekzem, Pemphigus vulgaris et exfoliativus). In seltenen Fällen endlich sehen wir die universelle Röthe und Schuppung als Anfangsstadium einer Mycosis fungoides.

Nach der von F. Hebra für seine Pityriasis rubra angegebenen, aber für die ganze Gruppe der exfoliativen Erythrodermien giltigen Charakteristik sind aber diese Fälle universeller Röthung und Schuppung aus der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien auszuschliessen, denn bei den in diese Gruppe gehörigen Affectionen gelangt im wesentlichen bloss das monotone Bild der generalisierten oder zumindest sehr verbreiteten Röthe und Schuppung zur Beobachtung.

Die Ausgestaltung der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien erfolgte erst nach F. Hebra und ist auch gegenwärtig nicht abgeschlossen. Während die directen Schüler F. Hebras, insbesondere Kaposi, Neumann und Hanns Hebra, sich damit begnügten, die Beschreibung F. Hebras in einigen Punkten zu ergänzen, respective zu modificieren, kam es in England[1]) durch die Beobachtung einiger Fälle von M'Ghie, Wilks und hauptsächlich von Erasmus Wilson zur Aufstellung eines neuen hiehergehörigen Krankheitstypus durch den letzteren Autor. Dieser Krankheitstypus, die Dermatitis exfoliativa, unterscheidet sich durch seine rasche Entwicklung, durch den viel kürzeren Verlauf, durch die stärkere Anschwellung der Haut, durch die grosslamellöse Form der Abschuppung und den günstigen Verlauf von der Hebra'schen Pityriasis rubra.

Der von Erasmus Wilson aufgestellte, aber von der Hebra'schen Pityriasis rubra als unabhängige Krankheit nicht losgelöste neue Krankheitstypus fand in E. Vidal einen Vertreter. Derselbe stellte einen Fall in der Société Médicale des hôpitaux unter dem Titel Dermatite exfoliatrice généralisée vor. Auch Buchanan Baxter unterscheidet die rascher verlaufenden Fälle der Dermatitis exfoliativa von der chronisch verlaufenden Hebra'schen Pityriasis rubra. Und die Krankheit, welche Quinquaud unter dem Titel Dermite aiguë grave primitive beschrieb, scheint ebenfalls dem von Wilson aufgestellten Krankheitstypus zu entsprechen.

Einen weiteren Fortschritt in Bezug auf die Kenntnis der exfoliativen Erythrodermien bedeutet die Vorstellung eines „Desquamation scarlatiniforme récidivante" betitelten Falles durch Ferréol in derselben Gesellschaft. Derselbe betraf einen jungen Mann, welcher acht Anfälle einer Hautkrankheit mitgemacht hatte, bei welcher sich unter Fiebererscheinungen eine generalisierte Röthe und kurz darauf eine lamellöse Abschuppung entwickelte. Die Anfälle dauerten 8—15 Tage. In derselben Sitzung erklärte sich E. Besnier für die Loslösung ähnlich gearteter Fälle von den übrigen exfoliativen Erythrodermien und fasste sie unter dem Namen Erythema desquamativum s. exfoliativum scarlatiniforme zusammen.

Wie aus den bisherigen Darlegungen ersichtlich ist, war man allmählich dahin gelangt, in der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien neben dem Typus der Pityriasis rubra, welchen F. Hebra beschrieben hatte, noch andere Krankheitsformen, nämlich die Wilson'sche Dermatitis exfoliativa und das Ferréol-Besnier'sche Erythema

[1]) S. eine detaillierte Darstellung und Kritik der betreffenden Literatur bei Brocq und Jadassohn.

scarlatiniforme desquamativum, zu unterscheiden. Diese Ergebnisse der klinischen Beobachtung erfreuten sich jedoch zunächst keiner allgemeinen Anerkennung. Bei den meisten Autoren, insbesondere den englischen und amerikanischen, wurden die Namen Pityriasis rubra und Dermatitis exfoliativa als gleichwertig betrachtet und abwechselnd für die ganze Gruppe der exfoliativen Erythrodermien gebraucht, welch letztere als Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit neben den oben angeführten und anderen von diesen abweichenden unbestimmten Typen der primären exfoliativen Erythrodermien auch noch die in Form generalisierter Röthung und Abschuppung zur Beobachtung gelangenden Fälle von Psoriasis vulgaris, Eczema, Pityriasis rubra pilaris, Pemphigus etc. enthält.

Erst durch die Arbeiten Brocqs wurden die oben angeführten Krankheitstypen allgemeiner bekannt und wenigstens zum Theile anerkannt. Brocq war aber bestrebt, unter den exfoliativen Erythrodermien noch weitere, wie er selbst zugibt, provisorische Unterabtheilungen aufzustellen. In seinen ersten beiden Arbeiten werden unter den hieher gehörigen Fällen folgende Classen unterschieden: 1. das Erythema scarlatiniforme desquamativum, welches er in späteren Publicationen Dermatitis exfoliativa acuta benigna nennt, 2. die Dermatitis exfoliativa generalisata, 3. die Pityriasis rubra universalis chronica Hebrae, 4. vielleicht auch eine Pityriasis rubra benigna. In seinem auf dem ersten internationalen Congresse zu Paris gehaltenen Referate fügte er noch eine fünfte Classe hinzu, indem er neben einer Dermatitis exfoliativa generalisata sensu strictiori, welcher er das Epitheton subacuta beilegt, noch eine Dermatitis exfoliativa chronica unterscheidet. In seinem Handbuche endlich führt er neben einer oben sub 4 erwähnten Pityriasis rubra benigna subacuta noch eine Pityriasis rubra benigna chronica an.

Die Vorschläge Brocqs fanden aber nur zum Theile Anerkennung. Ganz abgesehen von dem Standpunkte verschiedener Autoren, wie z. B. Ratcliff Crockers und Jamiesons, für welche auch weiterhin jede universelle Röthung und Abschuppung die Berechtigung zur Diagnose Pityriasis rubra oder Dermatitis exfoliativa bedeutet, und welche bloss zwischen primären und secundären Fällen unterscheiden, haben auch andere Autoren, welche den Darlegungen Brocqs gegenüber mehr Entgegenkommen bewiesen, nicht alle von Brocq vorgeschlagenen Unterabtheilungen acceptiert.

So z. B. nimmt Jadassohn in seiner sehr eingehenden Studie über die Pityriasis rubra den Standpunkt ein, dass das Bild derselben auf Grund neuerer Erfahrungen mehr oder weniger wesentlich zu erweitern und zu verändern sei. Er fügt daher als weitere Symptome in das Bild

der Pityriasis rubra Hebrae erhebliche Hautinfiltration, grosslamellöse schildförmige Desquamation, intensives Jucken ein. Des weiteren nimmt er an, dass auch Fälle mit kürzerem Verlauf, mit Remissionen und Recidiven und vollständiger Heilung hieher zu zählen sind. Er anerkennt die Selbständigkeit der Dermatitis exfoliativa generalisata (Wilson-Brocq) und des Erythema scarlatiniforme recidivans, hält aber weitere Unterabtheilungen in der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien für überflüssig und stellt die übrigen Fälle insgesammt zur modificierten Hebra'schen Pityriasis rubra.

Die Entscheidung der Frage, ob in der Gruppe der mit Schuppung und Röthe einhergehenden Krankheitsprocesse die Unterscheidung weiterer Typen zugelassen werden kann, hängt aber ohne Zweifel mit der Beantwortung der Frage zusammen, ob wir überhaupt in dieser Krankheitsgruppe Unterabtheilungen vorzunehmen berechtigt sind. Denn die Thatsache muss vorweg zugestanden werden, dass wir trotz genauer Beobachtung der Hautveränderungen und des Krankheitsverlaufes über die wesentlichsten Eigenschaften der hieher zu rechnenden krankhaften Processe vollständig im Unklaren sind, dass daher die Unterscheidung der einzelnen Krankheitstypen auf Grund genauer Kenntnis ihres Wesens derzeit nicht durchführbar ist. Im Gegentheile, die Abgrenzung derselben von einander wird durch die Aehnlichkeit der Hautveränderungen, durch die vielen Uebergänge in Bezug auf Intensität und Verlauf überaus erschwert. Wenn man sich aber trotz dieser Sachlage für die Unterscheidung der Dermatitis exfoliativa generalisata s. subacuta und des Erythema scarlatiniforme entschieden hat, so ist es nicht einzusehen, weshalb ähnliche Gesichtspunkte wie die, welche zur Unterscheidung einer Dermatitis exfoliativa generalisata s. subacuta und des Erythema scarlatiniforme geführt haben, nicht auch weiter in demselben Sinne verwertet werden sollten. Wir unterscheiden doch die genannten Krankheiten von einander keineswegs auf Grund wesentlicher, sondern höchstens auf Grund gradueller Differenzen der Hautveränderungen und auf Grund von zumeist ebenfalls bloss graduellen Unterschieden in Bezug auf den Krankheitsverlauf (raschere Entwicklung, kürzere Verlaufszeit, geringerer Kräfteverlust der Kranken etc. beim Erythema scarlatiniforme). Die anfangs bloss von klinischen Gesichtspunkten aus durchgeführte Unterscheidung der beiden Krankheitsprocesse wurde aber später auch in ätiologischer Hinsicht durch die Erkenntnis gestützt, dass in den meisten Fällen medicamentöse toxische Substanzen den Ausbruch des Erythema scarlatiniforme veranlassen. Hieraus folgt aber, dass dem Bestreben, ähnliche klinische Verschiedenheiten als Unterscheidungsmerkmale auch bei anderen exfoliativen Erythrodermien zu benützen, eine gewisse Berechtigung zugesprochen werden muss.

Einen Augenblick müssen wir noch bei der Frage verweilen, ob die bloss graduellen Differenzen des objectiven Hautbefundes bei der Classification ebenfalls mit zu verwerten sind. Wir glauben ja. Freilich ist zuzugeben, dass der schwächere oder stärkere Grad der Reizerscheinungen (Hyperämie, Oedem, Infiltration, subjective Beschwerden) und die Unterschiede in der Menge und Grösse der Schuppen im allgemeinen nicht als wesentliche Unterscheidungsmerkmale betrachtet werden können. Diese Unterschiede könnten eventuell durch verschiedene Grade der Einwirkung ein und derselben pathogenen Ursache auf die Haut oder durch die verschiedene Reizbarkeit der letzteren hervorgerufen werden. Es ist aber zu bedenken, dass von verschiedenen Autoren, insbesondere von F. Hebra und Kaposi, gerade für diejenigen Fälle der chronischen exfoliativen Erythrodermien, welche mit Hautveränderungen geringeren Grades einhergehen, ein besonders maligner Verlauf ohne Remissionen und Recidiven angegeben wird. Insoweit sich demnach ein bestimmter Hautbefund mit einem besonderen Krankheitsverlaufe verbindet, kann er bei der Classification mitverwertet werden. Wenn wir nun die Classification der exfoliativen Erythrodermien nach diesen Principien vornehmen, so bleibt der Hebra'sche Typus der Pityriasis rubra, entgegen den Vorschlägen Jadassohns, in seinen wesentlichen Zügen unverändert. Die in ihrer Erscheinungsweise und in ihrem Verlaufe von ihm abweichenden Fälle müssen aber in anderen Gruppen untergebracht werden.

Die auf dieser Grundlage unterschiedenen Processe dürfen freilich nicht als wohlumschriebene, in ihrem Wesen definitiv bestimmte Krankheitsindividualitäten aufgefasst werden, sondern vielmehr als in ihrer Erscheinungs- und Verlaufsweise bis zu einem gewissen Grade verschiedene, aber durch Uebergangsfälle mit einander verbundene Typen der mit Schuppung und Röthe einhergehenden Krankheitsfälle. Durch Aufstellung dieser Typen wird die Darstellung eine übersichtlichere, und möglicherweise wird der eine oder andere mit der Zeit doch als besondere Krankheit erkannt werden.

Wir werden demnach bei der Unterscheidung der verschiedenen Krankheitstypen in der Classe der exfoliativen Erythrodermien neben den graduellen Differenzen im objectiven Hautbefunde hauptsächlich Differenzen des Verlaufes, der Entwicklung, der Dauer, des Fieberverlaufes, der subjectiven Beschwerden und des Kräftezustandes der Kranken, des weiteren Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit und die Zeitpunkte des Eintreffens gewisser pathologischer Veränderungen (z. B. Nagel- und Haarausfall) und ähnliches in Betracht zu ziehen haben. Freilich ist eine befriedigende Classification, da sich dieselbe zur Zeit bloss auf die oben angegebenen, nur in geringem Masse charakteristischen klinischen Eigenschaften stützen kann, undurchführbar, und zwar umsoweniger, als auch Fälle zur Beob-

achtung gelangen, welche durch ihre sämmtlichen Eigenschaften Uebergänge zwischen den zu unterscheidenden Krankheitstypen bilden, und die Grenzen zwischen denselben hiedurch in hohem Grade verwischt werden. Die Classification der exfoliativen Erythrodermien geschieht daher auch im Bewusstsein, dass die zu unterscheidenden Krankheitstypen, zum Theile wenigstens, einen bloss provisorischen Charakter besitzen, und hat den Zweck, die Darstellung übersichtlicher zu gestalten und das weitere Studium zu erleichtern.

Am meisten empfiehlt sich die von Besnier adoptierte Eintheilung in zwei Gruppen, von welchen die eine die rascher verlaufenden, acuten und subacuten Fälle, die andere die langsam, chronisch verlaufenden in sich schliesst. Wir unterscheiden in beiden Gruppen nach der Intensität der Hautveränderungen, Grad des Oedems und der Infiltration, Grösse und Masse der Schuppen zwei Erscheinungsformen, nämlich den Typus der Dermatitis exfoliativa und den der Pityriasis rubra, von welchen der erstere den Hautveränderungen höheren Grades entspricht. Die erste Gruppe enthält neben dem Erythema scarlatiniforme recidivans (Dermatitis exfoliativa acuta) die Dermatitis exfoliativa generalisata Wilson-Vidals (Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta Brocqs) und die Pityriasis rubra subacuta (Brocq) (Pityriasis rubra benigna Vidals). Die chronisch verlaufenden Fälle der zweiten Gruppe können im grossen und ganzen in zwei Classen untergebracht werden, von welchen die eine als Dermatitis exfoliativa chronica, die andere als Pityriasis rubra chronica unterschieden werden soll. Die letztere enthält die typischen Fälle der Pityriasis rubra Hebrae und Fälle, die ihrem Aussehen und ihrem äusserst langen Verlaufe nach dem Hebra'schen Typus sehr nahe stehen. Die zweite Gruppe enthält die übrigen chronisch verlaufenden primären exfoliativen Erythrodermien. Da es unseres Erachtens zur Zeit unmöglich ist, von diesen so verschiedenen Fällen eine befriedigende Beschreibung zu liefern, haben wir uns begnügt, in Form eines kurzen Anhanges an die klinische Beschreibung der Hebra'schen Pityriasis rubra das wichtigste über die Dermatitis exfoliativa chronica zu erwähnen.

I. Gruppe.

Acute und subacute exfoliative Erythrodermien.

Dermatitis exfoliativa acuta s. Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans.

Dermatitis exfoliativa subacuta.

Die Dermatitis exfoliativa subacuta gelangt nur äusserst selten zur Beobachtung. Sie tritt in Form eines grösseren hell- oder dunkelrothen hyperämischen Fleckes oder in Form vieler kleiner, manchmal punktförmiger Flecken auf, welche Jucken, seltener Brennen erregen können. Die ersten Hautveränderungen zeigen sich an einer oder an mehreren Beugestellen, von wo sie sich durch allmähliches Weiterkriechen an der Hautoberfläche und, in den Fällen, in welchen mehrere benachbarte initiale Hautveränderungen vorhanden sind, durch Zusammenfliessen derselben und Weiterwachsen des in dieser Weise gebildeten grösseren Fleckes über Rumpf und Extremitäten, später über das Gesicht und endlich auch auf Hände und Füsse verbreiten. In dieser Weise entwickelt sich innerhalb weniger Tage eine allgemeine Röthe, welche nach einigen weiteren Tagen von Abschuppung gefolgt wird.

Hat sich die Röthe und Abschuppung über die ganze Hautoberfläche verbreitet, dann ist gewöhnlich Fieber vorhanden, welches abends auf 39—40° und selbst darüber ansteigen kann, während die Morgentemperatur normal oder nur leicht eleviert ist. Ob es von Anfang an vorhanden ist, ist schwer zu entscheiden, da die meisten Fälle erst dann zur Beobachtung gelangen, wenn sich der Hautausschlag schon generalisiert hat. Im weiteren Verlaufe der Krankheit werden die abendlichen Temperaturerhebungen immer unbedeutender, bis endlich nach etwa 2—3 Monaten das Fieber ganz aufhört und bloss bei Exacerbationen des Processes und bei Complicationen wieder erscheint.

Die generalisierte Röthe ist gewöhnlich dunkel, scharlachähnlich, kann aber anfangs etwas heller sein, die hyperämische Haut ist gleichzeitig etwas gedunsen, ödematös, in manchen Fällen mehr oder weniger infiltriert. Bedeutendere Grade von Infiltration kommen aber bloss ausnahmsweise und bloss an circumscripten Stellen zur Beobachtung. Diese Stellen fühlen sich dann bretthart an, sind gespannt, unbeweglich, bläulichroth. Das Oedem kann an Stellen mit losem Zellgewebe (Augenlider, Ohrläppchen, Lippen) besonders stark ausgebildet sein.

Auf der rothen, trockenen Hautoberfläche stellt sich nach etwa 5—8 Tagen die Abschuppung ein. Die Schuppenbildung tritt am frühesten an den zuerst erkrankten Stellen auf, um sich binnen kurzem ebenfalls zu generalisieren. Die Schuppen bilden auf dem Stamme und an den Extremitäten 1·5—5 cm^2 grosse oder noch grössere dünne, trockene, weisse, etwas durchscheinende Lamellen, die gewöhnlich an ihrem oberen Rande festhaften, während sich ihre unteren und ihre seitlichen Ränder schon von der Unterlage losgelöst haben. Seltener haftet der centrale Theil der Schuppen, während die Ränder rundherum frei geworden sind. Die freien Schuppenränder sind gewöhnlich umgebogen, etwas gekräuselt, so dass zwischen zwei benachbarten Schuppen ein nicht schuppender, etwas rötherer Theil der Haut sichtbar wird. In dieser Weise kann auf grösseren Hautstrecken eine rothgeäderte, maschige Zeichnung entstehen, in deren Lücken die Schuppen enthalten sind. Haften die Schuppen bloss mit ihrem oberen Rande, dann bilden ihre Insertionen sehr häufig leicht gewellte, annähernd parallel übereinander verlaufende Linien; die Anordnung der Schuppen ist in diesen Fällen dachziegelartig.

Auf der behaarten Kopfhaut, sehr oft auch im Barte, Schnurrbart und Augenbrauen, finden wir statt der grosslamellösen Abschuppung zumeist kleienförmige Schuppen. Diese können sich in grossen Massen ansammeln, so dass sie auf dem behaarten Kopfe eine dicke Decke bilden. Lamellöse Schuppen bilden hier die Ausnahme. Im Gesichte ist die Abschuppung gewöhnlich kleinlamellös. Aehnlich kann sie auch auf den Handtellern und Fusssohlen sein. Zumeist stösst sich aber hier die verdickte, gewöhnlich dunkel-graubraun gefärbte Hornschichte in grossen Fetzen los.

Die Schuppenproduction geschieht in grossen Massen und sehr rasch. Man kann täglich mehrere Hände voll Schuppen in den Betten der Kranken sammeln. Die Schuppenmassen und die leichte Verdickung der Haut verursachen das Gefühl von Spannung und Rigidität, besonders in der Gegend der Gelenke, wo die Haut auch sehr leicht einreisst. Die Bewegungen der Kranken werden daher äusserst vorsichtig und ungeschickt ausgeführt und insbesondere Knie-, Ellenbogen- und Fingergelenke fortwährend in gebeugter Position gehalten.

Ist stärkeres Jucken vorhanden, dann kann die Haut infolge des Kratzens stellenweise excoriiert sein und in den Gelenksbeugen und -Falten und hinter den Ohren leicht nässen. Sonst behält aber die Krankheit ständig den Charakter der Trockenheit.

Sehr auffallende Veränderungen betreffen Nägel und Haare. Die Kopfhaare fallen zumeist gänzlich aus, häufig schon in den ersten Wochen der Krankheit, manchmal erst später. Der Haarausfall schreitet allmählich vorwärts, das Haar wird immer mehr gelichtet und endlich ist es ganz

ausgefallen. Zu gleicher Zeit ist aber auch schon der Nachwuchs sichtbar. Auch die Haare des Schnurr- und Backenbartes, der Augenbrauen und Lider, der Achselhöhle und der Schamgegend fallen in den meisten Fällen zum grossen Theile oder gänzlich aus.

Auch die Nägel pflegen in vielen Fällen gänzlich abzufallen, während sie sich in anderen Fällen mehr oder weniger krankhaft verändern, ohne sich von der Matrix loszulösen. Der totale Nagelausfall kann eintreten, ohne dass eine nennenswerte Veränderung der Nagelsubstanz vorangegangen wäre. Sämmtliche Nägel können in zwei bis drei Monaten losgelöst sein. Manchmal gehen sie im Zusammenhange mit der in grossen Fetzen sich loslösenden Hornschichte der Finger ab. Brocq erwähnt, dass die Nägel durch Hornmassen, welche sich unter ihnen bilden, ganz abgehoben werden können, um dann mit den letzteren abzufallen. In diesem Falle dauert es längere Zeit, bis sich der Abfall der Nägel vollzogen hat. In anderen, ebenfalls längere Zeit beanspruchenden Fällen wird die Nagelsubstanz vorerst alteriert, der Nagel verdickt und verfärbt sich, wird bräunlich oder graulich-weiss, seine Oberfläche wird rauh, aufgefasert, von Querfurchen durchzogen, in seinem hinteren Theile verdünnt und weich; endlich fällt er ab. Manchmal geschieht dies nur an einzelnen Nägeln. In anderen Fällen sieht man bloss die beschriebene Degeneration der Nagelsubstanz, der Nagelausfall hingegen bleibt aus.

An Stelle der ausgefallenen Nägel werden eine anormale brüchige, lockere, faserige, rauhe, opake und dicke Hornsubstanz, manchmal auch bloss stratificierte und sich leicht loslösende Hornlamellen gebildet. Geht die Krankheit in Heilung über, dann gewinnt der neugebildete, anfangs dünnere Nagel seine Transparenz wieder.

Neben den Hautveränderungen, welche bisher beschrieben wurden, kann eine leichte Angina, seltener eine Conjunctivitis, eine Zeitlang bestehen. Die Zunge pflegt etwas geröthet und stellenweise weisslich belegt zu sein oder sie ist an einzelnen Stellen leicht erodiert. Auf den Lippen sind neben ödematöser Anschwellung oberflächliche Geschwürchen beobachtet worden. Auch gastrische Störungen, Erbrechen (Vidal), Diarrhoe und Obstipation (Brocq) können vorhanden sein; Erbrechen und unstillbare Diarrhoe wurden namentlich in einem schweren Falle Vidals beobachtet, welcher tödtlich verlaufen ist. In schwereren Fällen, in welchen auch der Ernährungszustand der Kranken erheblich leidet, dieselben stark abmagern und entkräftet werden, können sich Decubitalgeschwüre einstellen. In einem Falle wurde eine complicierende Iritis beobachtet, in mehreren Fällen Gelenksentzündungen. Auch Albuminurie, Bronchitis und Lungenentzündung, sowie Lähmung und Parese einer oder beider unteren Extremitäten, Taubheit und Schwächung des Intellects wurden in den späteren Stadien der Krankheit beschrieben. In einzelnen Fällen war eine erheb-

liche Anschwellung der Lymphdrüsen vorhanden. Anschwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen habe auch ich in einem Falle beobachtet. In einem Falle Charrins, den Brocq citiert, waren sämmtliche oberflächliche Lymphdrüsen vergrössert, hart, nicht schmerzhaft; sie verkleinerten sich, so wie die Hautsymptome an Intensität abnahmen, und vergrösserten sich mit Zunahme der Erscheinungen vonseiten der Haut. In mehreren Fällen endlich wurden Furunkeln, oberflächliche Abscesse, in einem Falle Vidals auch Karbunkel beobachtet.

Die subjectiven Symptome können während des ganzen Krankheitsverlaufes vollkommen fehlen. In anderen Fällen ist mässiges Jucken oder Brennen vorhanden. Seltener kommt es vor, dass das Jucken so hochgradig ist, dass die Kranken sich die Haut aufkratzen. Im Verlaufe der Krankheit verlieren die subjectiven Beschwerden immer an Intensität und vergehen sehr oft vollständig, um bloss gelegentlich, wenn der Krankheitsprocess exacerbiert, wieder zu erscheinen.

Die Dauer der Dermatitis exfoliativa subacuta ist je nach der Intensität der Hauterscheinungen und entsprechend der Schwere der Complicationen verschieden. Einfache, uncomplicierte Fälle heilen durchschnittlich in 3—4 Monaten. Oefters wird aber die Rückbildung durch erneutes Aufflackern des Processes unterbrochen. Dies kann sich sogar mehrmals wiederholen. Hiedurch wird natürlicherweise die Dauer der Krankheit erheblich verlängert. Waren die Hautsymptome sehr intensive, die Zahl der Rückfälle eine grosse und haben sich ernstere Complicationen eingestellt, dann kann der Verlauf 8—12 Monate in Anspruch nehmen. Aber selbst in den leichteren Fällen kommen die Kranken oft rasch von Kräften und magern ab. Trotzdem ist der Verlauf der meisten Fälle ein günstiger. Der tödtliche Ausgang gehört zu den seltenen Ausnahmen.

Die Rückbildung des Processes wird, wenn Fieber vorhanden, durch das Aufhören desselben eingeleitet, die Abschuppung wird immer geringer, die Schuppen selbst kleiner und endlich kleienförmig, die Röthe verliert ihren dunklen Ton, sie bekommt einen Stich ins blassbräunliche; die Haare und Nägel wachsen nach. Die Haut ist dabei abgeschwollen und auch die Infiltrate bilden sich allmählich zurück. Endlich wird die Haut glatt, die Röthe verschwindet und bloss einige zerstreute Pigmentflecke bleiben noch längere Zeit bestehen. Die Krankheit endet mit einer vollständigen Restitutio ad integrum.

Pityriasis rubra subacuta.

Als benigne Form der Pityriasis rubra Hebrae hat E. Vidal einen später von Brocq Pityriasis rubra subacuta genannten Fall aufgefasst, bei welchem es unter lebhaftem Jucken zur allmählichen Ent-

wicklung einer universellen Röthe mit feiner kleienförmiger Abschuppung gekommen war. Auf dem Bauche und den Extremitäten waren die Schuppen etwas grösser. Die Morgentemperatur war etwas erhöht (38·6°). Neben dem Jucken war auch Frostgefühl vorhanden. Nägel und Haare blieben normal. Nach einer Dauer von etwa 6—7 Monaten trat vollkommene Heilung ein. Ich selbst habe unter dem Titel Erythema scarlatiniforme desquamativum mit protrahiertem Verlaufe einen Fall beschrieben, den ich heute hieherstellen würde. In diesem Falle hatte sich bei einem 50 Jahre alten Taglöhner binnen wenigen Tagen eine beinahe allgemeine Röthe und kleienförmige Abschuppung eingestellt. Bloss auf den Extremitäten und in der Gegend des Fussgelenkes waren die Schuppen lamellös (1—2 *cm* im Durchmesser), etwas grösser in den Handflächen. Die Haut war anfangs nirgends, später an einzelnen circumscripten Stellen leicht infiltriert. An Handflächen und Fusssohlen bildete sich später eine dicke, graubraune, von Sprüngen durchzogene, verdickte Hornschichte aus. Der kleienförmige Charakter der Schuppung war aber an den übrigen Hautpartien im weiteren Verlaufe noch ausgesprochener. Es stellte sich Haarausfall ein, die hintere Partie der Finger- und Zehennägel sank ein, wurde weicher, schmutzig graubraun, ihre Oberfläche an dieser Stelle uneben, quergefurcht. Unter den Nägeln sammelte sich eine dicke, graue Hornmasse an, welche die Nägel etwas emporhob. Es bestand ganz leichtes Jucken; kein Fieber. Nach etwa fünf Monate langer Dauer der Krankheit trat vollkommene Heilung ein. Ich habe diesen Fall in meinem oben citierten Artikel wegen des Mangels einer Temperaturerhöhung, wegen des Vorhandenseins von Nagelveränderungen und Haarausfall und wegen der geringeren subjectiven Erscheinungen von der Pityriasis rubra subacuta Brocqs unterschieden. Thatsächlich sind auch diese Differenzen zwischen den beiden Fällen vorhanden. Ich hatte aber Unrecht, meinen Fall, trotz wesentlicher Differenzen im Verlaufe und in der Erscheinung, dem Erythema scarlatiniforme zuzuzählen. Als Vergleichsobject hätte der Hebra'sche Typus der Pityriasis rubra dienen müssen, mit welchem mein Fall, den kurzen und benignen Verlauf abgerechnet, die grösste Aehnlichkeit darbietet. Und von diesem Standpunkte aus lässt sich dann zwischen dem Vidal-Brocq'schen und meinem Falle eine Verbindung finden. Denn die Aehnlichkeit der objectiven Hautveränderungen mit denen der Hebra'schen Pityriasis rubra ist in beiden Fällen eine auffallende. Einen weiteren Fall, welcher hieher zu zählen wäre, hat Doutrelepont beobachtet und beschrieben. In diesem Falle handelte es sich um ein 17 Jahre altes Mädchen, bei welchem die Krankheit ebenso wie bei den beiden oben erwähnten Fällen zuerst auf dem Kopfe aufgetreten war. Die Krankheit war auch hier — wie in meinem Falle — nicht vollkommen generalisiert; sie betraf aber den grössten Theil der Körperoberfläche.

Die erkrankten Hautpartien hatten gegen die gesunde Haut scharfe Ränder. Auch gab es hier ebenso wie in meinem Falle kleinere und grössere, circumscripte, alleinstehende Krankheitsherde. Die Abschuppung war kleienförmig, bloss die Unterextremitäten waren mit grösseren Schuppen besetzt. Dabei war Haarausfall vorhanden, während Hände, Füsse und Nägel frei geblieben waren. Der Juckreiz war mässig, die Temperatur normal. Anfangs war leichtes Nässen an beiden Ohren vorhanden. Nach etwa 7—8 Monate langer Dauer der Krankheit erfolgte vollkommene Heilung.

Auf Grund dieser wenigen Beobachtungen lässt sich folgendes Bild von der Pityriasis rubra subacuta entwerfen: Unter geringen Fiebererscheinungen oder auch ohne dieselben kommt es zur Bildung scharf begrenzter, intensiv rother Flecke, auf welchen sich eine kleienförmige Abschuppung entwickelt. Binnen einigen Tagen oder Wochen breitet sich die Röthe und Abschuppung auf die ganze Körperoberfläche oder auf den grössten Theil derselben aus. Die Abschuppung auf den Extremitäten wird dabei zumeist kleinlamellös. Auf den Handflächen können sich auch grössere Hornlamellen bilden; hier kann sich eventuell auch eine erhebliche Hornschichtverdickung entwickeln. Bald kommt es auch zu Haarausfall, und auch Nageldegeneration kann sich einstellen. Der Haarausfall und die Nageldegeneration können aber auch fehlen. Die Hautveränderungen sind von Jucken begleitet, welches aber sehr gering sein kann. Der Kräftezustand der Kranken leidet nicht. Nach 5—8 Monate langer Dauer endigt die Krankheit mit vollständiger Genesung.

Die Pityriasis rubra subacuta unterscheidet sich demnach von der Pityriasis rubra chronica durch ihren raschen und benignen Verlauf und durch das frühere Auftreten von Haarausfall und Nageldegenerationen.

II. Gruppe.

Die chronisch verlaufenden exfoliativen Erythrodermien.

Pityriasis rubra chronica (Hebra).

Auch die Pityriasis chronica (Hebra) ist eine seltene Hautkrankheit. Ueber ihren Beginn lässt sich auf Grund directer Beobachtung wenig Bestimmtes aussagen, weil die Kranken gewöhnlich in vorgerückten Stadien ihres Leidens in die Behandlung kommen. Die Kranken F. Hebras behaupteten, dass ihre Haut gleichzeitig an allen Punkten erkrankte, und zwar in der Weise, dass sie anfangs weniger, später immer mehr geröthet

wurde. Kaposi gibt an, zweimal den Anfang des Leidens beobachtet zu haben. In diesen Fällen begann das Leiden in den Gelenksbeugen. In einem Falle Jadassohns soll es auf dem behaarten Kopfe entstanden sein. Dann sollen Gesicht und etwas später die Unterschenkel erkrankt sein. In einem Falle meiner Beobachtung gab der sehr intelligente Kranke an, dass sich die Hautveränderungen auf dem grössten Theile seiner Hautoberfläche zu gleicher Zeit eingestellt hätten. In den Fällen, in welchen die Krankheit von einzelnen oder mehreren circumscripten Stellen, so z. B. von den Gelenksbeugen, ihren Ausgang nahm, waren diese „lebhaft roth, von etwas erhöhter Temperatur und mit kleinen, feinen, in mässiger Abkleiung sich befindenden Schüppchen belegt, ohne Infiltration, ohne Nässen, ohne Efflorescenzen" (Kaposi). Die zerstreuten Flecken verbreiten sich allmählich über die Hautoberfläche und fliessen endlich zusammen. Die Hautveränderungen sind von Anfang an von mässigem Jucken begleitet; die subjectiven Beschwerden können aber, wie dies bei meinem oben angeführten Kranken der Fall war, von Anfang an vollständig fehlen. Ganz ausnahmsweise ist das Jucken so stark, dass sich die Kranken aufkratzen. In solchen Fällen kann da und dort für einige Zeit leichtes Nässen beobachtet werden.

Die Pityriasis rubra chronica wird aber im allgemeinen durch den Mangel von Reizerscheinungen höheren Grades charakterisiert. Die allgemeine Röthung und Schuppung entwickelt und steigert sich allmählich, ohne nennenswerte Beschwerden, ohne intensive Entzündungserscheinungen, ödematöse Anschwellungen oder Infiltration zu verursachen. Hat sie sich endlich im Verlaufe von mehreren Monaten oder Jahren über die ganze Körperoberfläche oder den grössten Theil derselben ausgebreitet, dann ist die Haut lebhaft roth, stellenweise — an den unteren Extremitäten — blauroth. Sie war in meinem seit etwa 20 Jahren bestehenden Falle etwas bräunlichroth, mit verschiedenen bald helleren, bald dunkleren Nuancen, dazwischen stellenweise ganz blassroth, von beinahe normaler Hautfarbe.

Die Oberhautfelderung ist etwas stärker ausgeprägt. Auf der gerötheten Haut werden fortwährend feine, kleiige, sich leicht loslösende und daher fortwährend abschülfernde Schuppen produciert. Manchmal sind die Schuppen auch kleinlamellös. Auch die letzteren lösen sich leicht von ihrer Unterlage und bilden nirgends Schuppenauflagerungen. An Stellen, wo die Haut von den Schuppen befreit wurde, ist dieselbe glasartig glänzend. Die Handflächen und Fusssohlen zeigen entweder eine feinlamellöse Abschülferung oder sie werden von einer dicken glänzenden Hornschichte bedeckt. Sie können auch vollkommen frei bleiben.

Die Krankheit kann in dieser Weise jahrelang bestehen, ohne dass zu dem oben beschriebenen Bilde ein weiterer Zug hinzugefügt würde.

In anderen Fällen kann nach mehrjähriger Dauer des Leidens stellenweise, besonders an den grösseren Gelenken, eine Steigerung der Reizerscheinungen (Oedem) auftreten, und es kann auch an diesen Stellen zu stärkerer Schuppenauflagerung kommen. Im weiteren Verlaufe stellt sich ein Schrumpfungsprocess der Haut ein. Dieselbe wird dünn, straff über die Unterlage gespannt, es kommt zu Ektropium der unteren Augenlider, der Mund kann nur unvollständig geöffnet, die Gelenke nicht vollständig gestreckt werden. An sehr straff angezogenen Hautstellen, wie z. B. über den Gelenken, an den Unterschenkeln, können dann Einrisse erfolgen, aus denen sich Geschwüre entwickeln. Die Haare werden dünn und fallen aus; die Nägel werden brüchig und dünn oder verfärbt, uneben, verdickt.

Kaposi hat in einem Falle „im Verlaufe von zwei Jahren dreimal über der rechten Schultergegend, am Oberschenkel und vorne über dem Bauche spontane Gangrän der Haut beobachtet, welche im Umfange eines Kreuzers begann und durch anfangs gleichmässiges, später nur in einem Theile der Peripherie stattfindendes Fortschreiten bis flachhandgrosse Substanzverluste gesetzt hat, die erst binnen Monaten wieder zur Verheilung kamen".

Ich habe neben einer leichten Verdünnung der Haut an beiden Unterschenkeln nach 20jähriger Dauer des Leidens auch das Vorhandensein ephelis- und lentigoartiger Pigmentflecken an diesen Stellen beobachtet.

Die subjectiven Beschwerden sind während des ganzen Verlaufes zumeist sehr geringe und bestehen in leichtem Jucken, in der Empfindung von Spannung und Enge der Haut und intensivem Kältegefühl. Sie können auch — wie schon erwähnt — vollkommen fehlen. Die Kranken pflegen von Zeit zu Zeit leichte Verdauungsbeschwerden zu haben, welche sie aber nicht von Kräften bringen, so dass sie ihrer Beschäftigung nachgehen können. Nach jahrelanger Dauer des Leidens wird aber der Verlauf in den meisten Fällen ein ernster. Die infolge der Straffheit der Haut in gebeugter Stellung gehaltenen Gelenke verhindern die Kranken an der freien Bewegung. Bald leidet auch die Gesammternährung. Die Kranken magern ab, ihre Kräfte schwinden, es stellen sich profuse Diarrhoen, manchmal verbunden mit Erbrechen, ein. So entwickelt sich ein Zustand von Marasmus, in welchem die Kranken allmählich zu Grunde gehen. Die unmittelbare Todesursache liefert oft die Tuberculose.

Ausnahmen bilden die Fälle mit günstigem Verlaufe, welche trotz langjährigen Bestandes die Kranken nicht von Kräften bringen, oder gar in Heilung übergehen. Ich selbst kenne einen Fall, der seit 20 Jahren besteht. Der Kranke geht, wenn er von seinen seit 12 Jahren von Zeit zu Zeit auftretenden Gichtanfällen nicht geplagt wird, ungestört seiner Beschäftigung — er ist Förster — nach. Es handelt sich hier um einen

weniger intensiven Fall, welcher Gesicht, Hals, Genitalien, Hände und Füsse frei gelassen hat. Kaposi glaubt einen Fall, der ihm aus den Augen gekommen ist, geheilt zu haben, und führt auch den Fall eines „des Gegenstandes kundigen Collegen“ an, der ihm mündlich mittheilte, „dass er selbst einmal an Pityriasis rubra gelitten habe und nun genesen sei“.

Dermatitis exfoliativa chronica.

Die unter diesem Namen zusammengefassten Fälle haben alle einen äusserst chronischen Verlauf, zum Theile ohne Remissionen bis zu der endlichen Heilung oder bis zu dem letalen Ende. In anderen Fällen kommt es nach längerem Bestande zu deutlicher Besserung oder zu vollständigem Schwund der Hautveränderungen, welche aber nach kurzer Zeit von einem erneuten Ausbruche der Krankheit gefolgt werden. Während ihres Bestandes werden alle durch intensive Röthe, mehr minder ausgesprochene Infiltration der oberflächlichen Hautschichten, stellenweise auftretendes Oedem und grosslamellöse Schuppung charakterisiert, das Haar fällt aus, die Nägel degenerieren und können abfallen; mit einem Worte, diese Fälle bieten während ihres Bestandes das Bild der Dermatitis exfoliativa subacuta dar. In Bezug auf ihre ersten Entwicklungsstadien herrscht grosse Verschiedenheit. In manchen Fällen gehen sie unmittelbar aus einem der Dermatitis exfoliativa subacuta entsprechenden Zustande hervor. Ihre Entwicklung kann in solchen Fällen relativ rasch vor sich gehen. In anderen waren Monate oder Jahre hindurch schuppende und hyperämische oder bloss hyperämische Flecke vorangegangen, bevor es allmählich zur Entwicklung der universellen Röthe und Schuppung gekommen war. Die schuppenden rothen Flecke haben manchmal das Aussehen gewisser atypischer Psoriasisflecke, welche wenig adhärierende Schuppen producieren und deshalb keine geschichtete Schuppenauflagerung aufweisen. In wieder anderen Fällen waren auf kleineren oder grösseren Hautbezirken die Symptome eines stark juckenden, nässenden Ekzems monatelang, ja sogar (in einem Falle Brocqs) über ein Jahr lang vorhanden gewesen, bevor es zur Entwicklung der universellen Röthe und grosslamellösen Schuppung kam.

Während des Bestandes kann es stellenweise, insbesondere im Anschlusse an Jucken und Kratzen, zu Nässen kommen. Die oberflächlichen Lymphdrüsen waren in einigen Fällen vergrössert. In einzelnen Fällen kam es zeitweilig zu fieberhaften Temperatursteigerungen. Der Verlauf ist aber im allgemeinen fieberfrei. Subjectiv ist Jucken und Frostgefühl vorhanden. Von Complicationen sind zu erwähnen subcutane Abscesse, Geschwüre, Amblyopie, Taubheit.

Grosse Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung dieser Fälle von den secundären schuppenden Erythrodermien. Ihre ersten Entwicklungsstadien können — wie schon erwähnt — den objectiven Befund des nässenden Ekzems darbieten; die Hautläsionen können in dieser Periode auch eine Aehnlichkeit mit gewissen Psoriasisformen haben. Sollte es sich in diesen Fällen nicht doch um universell gewordene Ekzem- und Psoriasisfälle handeln? Mit dieser Annahme würde der bei diesen Fällen doch häufigere benigne Verlauf sehr gut in Einklang stehen. Sie müssten demnach aus der Gruppe der Dermatitis exfoliativa chronica ausgeschlossen werden, und die Classe der Dermatitis exfoliativa chronica würde dann bloss jene äusserst seltenen Fälle enthalten, welche sich vom Anfange an in der Weise der Dermatitis exfoliativa subacuta entwickeln und während ihres Bestandes die

objectiven Symptome der letzteren darbieten, demnach sich von der letzteren hauptsächlich durch ihren chronischen Verlauf unterscheiden. Es ist aber zur Zeit unmöglich, genügende Stützen für die ausschliessliche Berechtigung dieses Standpunktes herbeizuschaffen, und es muss bis auf weiteres auch die Möglichkeit zugegeben werden, dass eine Dermatitis exfoliativa chronica in ihren Anfangsstadien ein Ekzem simuliere (Brocq) und dass in anderen Fällen eine eventuell malign verlaufende Dermatitis exfoliativa chronica auf einem durch eine andere Hautkrankheit vorbereiteten Terrain zur Entwicklung gelangt.

Die **histologischen Untersuchungen**, welche bisher in Fällen von exfoliativer Erythrodermie ausgeführt worden sind, haben das Ergebnis geliefert, dass die anatomischen Veränderungen bei allen in den wesentlichen Punkten übereinstimmen.

Histologische Untersuchungen der Haut bei subacuter exfoliativer Dermatitis sind von Vidal-Brocq, Girode und Oro ausgeführt worden.[1]) Girode fand die suprapapilläre Epithelschichte aufs äusserste verdünnt, auch Oro constatierte eine Atrophie der Malpighi'schen Schichte, während Vidal und Brocq nur von einem Flacherwerden ihrer Zellen sprechen. Die interpapillären Epithelleisten sollen nach Girode hypertrophisch sein, nach Vidal-Brocq ist diese Hypertrophie bloss eine sehr geringe. Girode findet die Körnerschichte vermindert, den anderen Autoren zufolge fehlt sie überhaupt. Ferner sind folgende Befunde angegeben worden: Die Hornschichte ist verdickt, in ihren unteren Lagen mit Kernen, in den oberen mit Kernresten versehen (Vidal-Brocq). Die Papillarschichte weist eine diffuse Rundzelleninfiltration auf, welche um die papillären und subpapillären Gefässe am dichtesten ist. In den tieferen Schichten der Lederhaut ist die Rundzelleninfiltration bloss in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe vorhanden. Die Gefässe, besonders in der Papillarschichte, sind erweitert. Girode gibt überdies noch an, dass die Haarfollikel verkürzt, mit Ausbuchtungen und Einschnürungen versehen sind. Die dünnen Haare sind in den Ausbuchtungen gelagert und zurückgehalten. Die Talgdrüsen sind atrophisch oder fehlen vollständig. Das Lumen der Knäueldrüsen ist erweitert und mit geschwollenen Epithelzellen angefüllt.

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, ein vom Oberarme excindiertes Hautstückchen eines an Dermatitis exfoliativa subacuta leidenden Kranken zu untersuchen.

Die histologische Untersuchung des excindierten Hautstückchens ergab im wesentlichen folgendes Resultat (Fig.): 1. die Hornschichte ist verdickt, stratificiert, mit flachen, im Durchschnitte stäbchenförmigen Kernen

[1]) Die Fälle von Buchanan Baxter und Quinquaud sind nicht einwandsfrei.

versehen; 2. die Körnerschichte ist nicht vorhanden; 3. die suprapapilläre Lage der Malpighi'schen Schichte nicht atrophisch; ihre Zellen stellenweise flacher. Plötzlicher Uebergang ihrer Zellen in die ganz flachen der Hornschichte; 4. die interpapillären Epithelleisten sind verlängert, stellenweise etwas verbreitert. Mitosen finden sich auch in höheren Lagen. Zwischen den Zellen der Malpighi'schen Schichte sind Wanderzellen in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhanden; 5. die Papillen zwischen den verlängerten Epithelleisten sind begreiflicherweise ebenfalls verlängert; 6. die



Dermatitis exfoliativa subacuta.

Gefässe der Papillen und des subpapillären Gefässnetzes sind erweitert; 7. keine besonders erhebliche Zelleninfiltration; dieselbe ist in der Nachbarschaft der erweiterten Gefässe etwas dichter, insbesondere in der Nachbarschaft der subpapillären Gefässe. Sie besteht zum Theile aus runden, einkernigen Zellen (Leukocyten), zum Theile aus Zellen mit länglichen Kernen. Die letzteren sind in den Papillen in grösserer Anzahl vorhanden als die Leukocyten. Es findet sich überdies eine ziemlich grosse Anzahl von Mastzellen.

Es handelt sich demnach im wesentlichen um eine leichte Hypertrophie der interpapillären Epithelleisten, um eine gesteigerte proliferative

Thätigkeit der Epithelschichte mit überstürzter, unvollkommener Verhornung, welche von den banalen Symptomen einer leichten reactiven Reizung (Entzündung) in den oberflächlichsten Lederhautschichten begleitet wird.

Die anatomischen Untersuchungen, welche bisher bei Fällen, die als Pityriasis rubra diagnosticiert wurden, ausgeführt worden sind, beziehen sich nicht alle auf typische Fälle der Pityriasis rubra chronica. Einzelne Beschreibungen sind höchst wahrscheinlich auf Fälle chronischer oder subacuter exfoliativer Dermatitis zu beziehen. Unserer Meinung nach sind von den unten angeführten Befunden höchstens diejenigen Elsenbergs,[1]) Petrinis und Peters an wirklichen Fällen von Hebra'scher Pityriasis rubra constatiert worden. Aus dem Vergleiche der Beschreibungen geht aber hervor, dass dieselben in den wesentlichsten Punkten denen bei der Dermatitis exfoliativa subacuta äusserst ähnlich sind, dass demnach zwischen den exfoliativen Erythrodermien im allgemeinen in anatomischer Beziehung keine wesentlichen Differenzen bestehen. Ausgenommen ist hier natürlich das atrophische Stadium der Pityriasis rubra, welches bei den subacuten exfoliativen Erythrodermien überhaupt nicht und auch bei der Dermatitis exfoliativa chronica nur selten beobachtet wurde. So z. B. in einem Falle Schwimmers, den derselbe als Pityriasis rubra in Hebra'schem Sinne auffasst, in welchem es aber nach fieberhaftem Beginn in drei Monaten zu Generalisation des Processes, zu stellenweiser Infiltration der Haut, zu frühem Haarausfall und Nageldegeneration gekommen war.

Gewisse Unterschiede in den Befunden rühren davon her, dass Hautveränderungen aus verschiedenen Stadien des Processes untersucht wurden. Die Hautveränderungen in frühen Stadien der Pityriasis rubra chronica gleichen denen, welche wir auch bei der Dermatitis exfoliativa subacuta beschrieben haben. Von der Hornschichte, welche H. Hebra und Elsenberg verdickt finden, geben Cahn, Petrini, Jadassohn und Doutrelepont[2]) ausserdem noch an, dass sie überall, respective stellenweise färbbare Kerne enthalte. Die Malpighi'sche Schichte wurde in diesem Stadium von H. Hebra, Cahn und Elsenberg in normaler Dicke und Form gefunden. Auch Jadassohn fand sie in normaler Breite vor, während sie Petrini als verdickt beschreibt und Doutrelepont angibt, die interpapillären Epithelzapfen seien verlängert gewesen. Sowohl Jadassohn

---

[1]) Auch in diesem Falle kann es sich aber um Leukämie oder um eine Érythrodermie prémycosique gehandelt haben.

[2]) Den ersten Fall Doutreleponts halten wir für einen Fall von Pityriasis rubra subacuta, der zweite Fall, bei welchem leichte Infiltration, stellenweise Oedem, grosslamellöse Abschuppung, hochgradiger Haarausfall innerhalb des ersten Jahres vorhanden war und welcher mit Remissionen und Recidiven verlief, entspricht eher dem Typus der Dermatitis exfoliativa chronica.

als auch Doutrelepont beschreiben eine grössere als normale Menge von Mitosen, überdies erwähnen sie eine stellenweise reichliche Durchwanderung der Malpighi'schen Schichte durch Leukocyten, was auch Petrini hervorhebt. Die gleiche Uebereinstimmung herrscht zwischen den letztgenannten Autoren in Bezug auf das Stratum granulosum, welches stellenweise gänzlich fehlt, an anderen Stellen unterbrochen oder verdünnt ist. Die Papillen finden alle Untersucher von normaler Form, die papillären und subpapillären Gefässe erweitert. Alle erwähnen den mässigen Grad der vorhandenen Rundzelleninfiltration und ihre etwas grössere Dichte in der Nachbarschaft der Gefässe. Bloss Petrini findet die Papillen dünn und die Gefässe „sclerosiert". Jadassohn und Doutrelepont heben die grosse Anzahl der vorhandenen Mast- und Pigmentzellen hervor. Die tieferen Cutisschichten sind — eine mässige Vermehrung der fixen Bindegewebszellen abgerechnet — normal.

In späteren Stadien des Processes ist die Malpighi'sche Schichte verdünnt (H. Hebra, Tommasoli,[1]) Jadassohn, Peter, Doutrelepont), die Papillen sind flacher oder fehlen (H. Hebra, Tommasoli, Peter), im Infiltrate ist die Zahl der Rundzellen gegenüber den Zellen mit länglichen, bläschenförmigen Kernen (fixe Bindegewebszellen) etwas geringer (Jadassohn), die Zahl der Mastzellen grösser (Jadassohn). Die Talgdrüsen sind atrophisch. Das elastische Gewebe finden Hebra, Cahn und Peter vermehrt. Das Bindegewebe ist nach Hebra und Cahn sclerosiert, seine Bündel verbreitert. Petrini beschreibt überdies hyaline Massen in den Venen und eine allmähliche Obliteration der Gefässe, von welcher die übrigen Autoren nichts gesehen haben.

Die anatomischen Veränderungen, welche bei der Pityriasis rubra chronica vor der Entwicklung der Hautatrophie vorhanden sind, entsprechen demnach im grossen und ganzen denjenigen, welche auch bei der Dermatitis exfoliativa subacuta gefunden werden. Auch hier lässt sich eine gesteigerte proliferative Thätigkeit der Epithelschichte constatieren, welche zu keiner erheblichen Hypertrophie derselben führt. Es kommt zu einer abnormen, unvollkommenen Verhornung (färbbare Kerne in der Hornschichte). Des weiteren ist auch hier ein leichter Grad der reactiven Reizung (Entzündung) in den oberflächlichsten Lederhautschichten vorhanden. In späteren Stadien kommt es aber bei der Pityriasis rubra chronica zu atrophischen Veränderungen.

Doutrelepont hat auch einen Fall von Pityriasis rubra subacuta anatomisch untersucht und bei demselben die gleichen Hautveränderungen constatiert, welche auch bei einem zweiten von ihm beobachteten, chronisch verlaufenden und recidivierenden Falle, der nach unserem

[1]) Fall von Pityriasis rubra nach „Eczema seborrhoicum".

Dafürhalten in die Gruppe der chronischen Dermatitis exfoliativa zu stellen ist, vorhanden waren, und welche mit den eben mitgetheilten anatomischen Befunden der früheren Stadien der Pityriasis rubra identisch sind.

In Bezug auf die **Aetiologie** der Pityriasis rubra chronica sind wir auch heute um keinen Schritt weiter gelangt als F. Hebra, der seine vollständige Unkenntnis in dieser Frage eingesteht. Die verschiedenen diesbezüglich geäusserten Hypothesen besitzen alle eine ganz ungenügende Basis. Man hat die Pityriasis rubra als eine Trophoneurose aufgefasst (Fleischmann, Schwimmer), als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung (Auspitz, Rienecker), als Infectionskrankheit (Elsenberg). Man muss aber Jadassohn vollkommen recht geben, wenn er erklärt, „dass keine dieser Hypothesen uns in dem Verständnis der Erkrankung weiter bringt und dass uns heute nichts übrig bleibt, als das offene Geständnis F. Hebras zu wiederholen, dass uns die Aetiologie der Pityriasis rubra unbekannt ist".

Auch in Bezug auf die Aetiologie der rascher verlaufenden Fälle, nämlich in Bezug auf die Aetiologie der Dermatitis exfoliativa subacuta und der Pityriasis rubra subacuta befinden wir uns noch in vollkommenem Dunkel. Anamnestisch wurde einigemale Gelenksrheumatismus, Gicht und Scrophulose erhoben. Wenn es gestattet ist, aus der Thatsache Folgerungen zu ziehen, dass zwischen dem Erythema scarlatiniforme recidivans, welches sehr häufig nachweisbar toxischen Ursprunges ist, und der Dermatitis exfoliativa subacuta ganz allmähliche Uebergänge zur Beobachtung gelangen, dann kann in Bezug auf die exfoliativen Erythrodermien die Hypothese aufgestellt werden, dass dieselben einen toxischen, respective autotoxischen oder bacteriotoxischen Ursprung haben.

Jadassohn ist in besonders eingehender Weise der Frage der Coincidenz tuberculöser Veränderungen mit der Pityriasis rubra chronica nachgegangen. Unter 18 von Jadassohn als sichere Pityriasis rubra angesehenen Fällen war 8mal Tuberculose mit Sicherheit zu constatieren und 1—2mal wahrscheinlich. Ueberdies constatierte Jadassohn in zwei Fällen seiner Beobachtung Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen und macht darauf aufmerksam, dass es in drei weiteren Fällen der von ihm zusammengestellten Literatur zu einer Anschwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen, wahrscheinlich tuberculösen Ursprunges, gekommen war. Diese Annahme wird noch gestützt durch Präparate Fingers, welche derselbe Jadassohn zur Verfügung gestellt hat und in welchen ganz oberflächliche, bis in die Cutis hineinragende Lymphdrüsen tuberculös entartet waren. Doch ist Jadassohn selbst vorsichtig genug, sich an der einfachen Constatierung dieser interessanten Thatsachen ge-

nügen zu lassen; ja er geht sogar sehr berechtigter Weise so weit, zu erklären, dass, selbst wenn sich die Complication mit Tuberculose als aussergewöhnlich häufig bestätigen sollte, eine wirkliche Kenntnis der Pathogenese der Pityriasis rubra uns damit noch nicht zu Gebote stehen würde. Dem von Jadassohn eingenommenen vorsichtigen Standpunkte ist aber nach unserem Dafürhalten noch eine weitere Einschränkung beizufügen. Die von ihm als typische Pityriasis rubra angeführten Fälle sind unserer Meinung nach nicht alle hieherzuzählen. Selbst unter seinen Fällen eigener Beobachtung ist z. B. der erste Fall eher ein Beispiel der Dermatitis exfoliativa subacuta. Für diese Annahme spricht der fieberhafte Anfang, die Grösse der Schuppen an gewissen Stellen, der frühe Ausfall der Haare — vier Monate nach Beginn der Krankheit ist der behaarte Kopf, das Gesicht, die Achselhöhle und Pubes beinahe haarlos —, die Verdünnung und Längsfurchung der Nägel in früher Entwicklungsperiode der Krankkeit. Und überdies haben wir bei der Dermatitis exfoliativa subacuta erwähnt, dass auch bei dieser Krankheit Anschwellungen der oberflächlichen Lymphdrüsen vorkommen können. Die von Jadassohn besonders hervorgehobenen Lymphdrüsenanschwellungen sind demnach nicht ausschliesslich bei der Hebra'schen Pityriasis rubra vorhanden. Zu erwähnen wäre hier noch, dass Peter die Entwicklung pseudoleukämischer Lymphdrüsentumoren mit leichter Vergrösserung der Leber und Milz im Verlaufe einer seit längerer Zeit bestehenden „Pityriasis rubra" beschrieben hat. Auch Elsenberg hat in seinem Falle eine „colossale Vergrösserung der Lymphdrüsen, eine Vergrösserung der Milz und der Leber" constatiert, des weiteren hat er in demselben Falle „die Zahl der farblosen Blutkörperchen ziemlich stark vergrössert" gefunden. Die Lymphdrüsen wurden histologisch untersucht und zeigten „Veränderungen, die wir bei der Leukämie finden". Die Frage, ob es sich in diesen Fällen um blosse Coincidenz zweier Krankheiten handle oder ob der Symptomencomplex der Pityriasis rubra chronica durch verschiedene Ursachen in ähnlicher Weise hervorgerufen werden kann, welch letzterer Gedanke durch die Nebeneinanderstellung der letzterwähnten Beobachtungen mit denen Jadassohns wachgerufen wird, ist zur Zeit nicht zu entscheiden.

Da die Hautveränderungen allein für einen bestimmten Typus der exfoliativen Erythrodermien nichts Charakteristisches darbieten, werden wir uns bei Stellung der **Diagnose** neben diesen noch auf den Verlauf, auf das zeitliche Eintreffen gewisser Symptome und auf die Anamnese stützen müssen. Dass wir uns in vielen Fällen, insbesondere in früheren Entwicklungsstadien des Krankheitsprocesses, mit der Diagnose exfoliative Erythrodermie werden begnügen müssen, ohne uns über den weiteren Verlauf äussern, d. h. ohne eine präcisere Diagnose des muthmasslichen Typus der exfoliativen Erythrodermie stellen zu können, ist

bei der oben skizzierten Sachlage unserer Kenntnisse über diese Processe nicht zu verwundern.

Bei der Differentialdiagnose der Dermatitis exfoliativa subacuta gegenüber der Scarlatina ist vor allem das langsamere Weiterschreiten der Hyperämie auf der Hautoberfläche und, ähnlich wie bei dem Erythema scarlatiniforme, das Auftreten der Schuppung bei noch bestehender Hyperämie der Haut zu betonen. Die Symptome von seiten der Schleimhäute sind bloss in einem Theile der Fälle von Dermatitis exfoliativa subacuta vorhanden. Ihr Fehlen kann daher bei der Diagnose mitberücksichtigt werden. Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Erythema scarlatiniforme, denn auch bei letzterem ist Schuppung und Röthe gleichzeitig vorhanden und die Schuppung kann hier ebenfalls lamellös sein. Tritt der Haarausfall früh auf oder entwickeln sich Nagelveränderungen, dann spricht dies eher für die Dermatitis exfoliativa subacuta, denn diese Erscheinungen sind bei dem Erythema scarlatiniforme nur ausnahmsweise vorhanden. Längere Dauer spricht natürlich für Dermatitis exfoliativa subacuta. Die Differentialdiagnose ist jedoch manchmal nicht genau zu treffen. Der Uebergang von dem Erythema scarlatiniforme zu der Dermatitis exfoliativa subacuta ist ein ganz allmählicher, so dass man im gegebenen Falle momentan nicht in der Lage ist zu entscheiden, ob man es mit einem intensiven Falle des Erythema scarlatiniforme oder mit einem schwächeren Falle von Dermatitis exfoliativa subacuta zu thun hat. Wegen des absoluten Mangels charakteristischer, eindeutiger Hautveränderungen und der vielen Uebergänge in Bezug auf Intensität und Dauer des Processes wiederholt sich übrigens diese Unsicherheit der Diagnose des öfteren bei allen exfoliativen Erythrodermien. Von der Pityriasis rubra Hebrae wird die Dermatitis exfoliativa subacuta durch den acuten Anfang, die beträchtlicheren Entzündungserscheinungen, die lamellöse Form der Abschuppung, den frühen Ausfall der Haare und Nägel unterschieden. Schwieriger ist die Unterscheidung von der Dermatitis exfoliativa chronica. Der langsamere, insidiösere Charakter der Entwicklung, eventuell der längere Bestand, kann für die letztere, der brüskere Beginn des Leidens, der frühe Haar- und Nagelausfall für die erstere verwertet werden. Gegenüber den secundären generalisierten Hautschuppungen im Verlaufe anderer Hautkrankheiten sind anamnestische Daten, welche die primäre Entwicklung des Leidens auf früher unveränderter Haut beweisen, zu verwerten. Auch treten Haar- und Nagelausfall bei generalisierten Ekzemen, Psoriasis-, Lichenfällen etc. bloss sehr spät auf.

Die **Diagnose** der Pityriasis rubra chronica in ihren Anfangsstadien ist kaum zu stellen. In den Fällen, in welchen sie in Form circumscripter Herde auftritt, ist es unmöglich, die letzteren von schuppen-

den Ekzemflecken zu unterscheiden. Erst der weitere Verlauf bringt Klarheit. Ebenso ist es unmöglich, in generalisierten Fällen, welche seit kurzem bestehen, das Vorhandensein einer Pityriasis rubra subacuta auszuschliessen. Raschere Entwicklung und früher Haarausfall, sowie eventuell frühe Entwicklung von Nagelveränderungen sind für die Diagnose der letzteren zu verwerten. Kleienförmige Abschuppung und generalisierte Röthung kommt noch in manchen Fällen von Mycosis fungoides vor. Doch ist in diesen Fällen die Haut, zumindest stellenweise, deutlich infiltriert und die Abschuppung viel unbedeutender. Auch beim generalisierten Lichen planus kommt eine Abschuppung in ganz kleinen Lamellen vor. Doch auch hier sind die oberflächlichen Hautschichten infiltriert, verdickt, und die Röthe hat hier keinen lebhaften, sondern eher fahlen Charakter. Auch findet man zumeist am Rande der diffus befallenen Hautpartie einzelne Lichenknötchen. Die übrigen secundären, generalisierten, schuppenden Dermatitiden, sowie die übrigen primären exfoliativen Erythrodermien gehen mit lamellöser Schuppung einher. In zweifelhaften Fällen sind auch anamnestische Daten — mit Bezug auf Psoriasis vulgaris, Ekzem, Pemphigus, Lichen planus und Pityriasis rubra pilaris — zu verwerten.

Da die meisten der bisher beobachteten Fälle der chronischen Pityriasis rubra tödtlich endeten, müssen wir die **Prognose** des Leidens ungünstig stellen. Hingegen ist die Prognose für die überwiegende Mehrzahl der übrigen exfoliativen Erythrodermien, insbesondere jener mit kürzerem Verlaufe eine günstige. Tödtlicher Ausgang gehört zu den seltenen Ausnahmen und wird bloss durch Complicationen von seiten innerer Organe verursacht.

In Bezug auf die **Therapie** der exfoliativen Erythrodermien haben wir wenig zu sagen. Unsere therapeutischen Massnahmen scheinen auf den Verlauf und Ausgang derselben zumeist keinen oder nur sehr geringen Einfluss zu üben.

Von **inneren Mitteln** hat der Arsenik, welcher häufiger verordnet wurde, keinen deutlichen Erfolg hervorgebracht. Ich selbst habe durch Injectionen von Natrium kakodylicum bis zu 15 *cg* pro die in einem Falle von Dermatitis exfoliativa subacuta mit etwas längerem Verlaufe eine leichte Besserung erzielt. Kaposi und Besnier haben von der Carbolsäure (0·80—1·20 pro die innerlich in Form von Pillen à 0·05) Erfolg gesehen. Auch Ol. jecoris Aselli und Diuretica können versucht werden. Crocker empfiehlt das Terpentin. Sind die Patienten herabgekommen, dann ist die Verordnung von Roborantien, Chinin, Ferruginosen angezeigt. Das Fieber ist nach allgemein medicinischen Principien zu behandeln.

Die **äussere Behandlung** bezweckt die Entfernung der Schuppen, die Milderung der Spannung an den Gelenken und die Herabsetzung der Epithelproliferation und der Hyperämie durch Bäder (eventuell permanentes

Wasserbad), Einfetten (mit Vaselin, Olivenöl, Adeps), durch Verbände mit Stahl'schem Liniment (Ol. lini + Aqua calcis). Auch Theer (rein oder mit Oel gemischt) und Ung. Wilkinsoni modificatum können in chronischen Fällen versucht werden. Doch pflegen sie manchmal eine Verschlimmerung zu verursachen. Ich habe den Theer in Form von Theerbädern anwenden lassen (Eintheerung der Haut vor dem Bade). In dieser Anwendungsweise wurde er gut vertragen und hatte eine Abnahme des Juckens zur Folge. Nach dem Bade wurde die Haut eingefettet. Doutrelepont hat in einem Falle 10—20%ige Salicylpasten, welche er später, da Intoxicationserscheinungen auftraten, durch 2—5%ige ersetzte, mit günstigem Erfolge angewendet. In chronisch verlaufenden Fällen können auch Chrysarobin- und Pyrogallolsalben versucht werden.

Literatur.

Alibert. Monographie des dermatoses. Paris 1835, Bd. 2, p. 29.
Willan-Bateman. Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Calman u. Blasius, 1835, p. 61.
Rayer. Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Bruxelles 1837, p. 268.
Gibert. Traité pratique des maladies spéciales de la peau. Paris 1840, p. 300 u. 307.
Devergie. Traité pratique des maladies de la peau. 2. Aufl. 1857, p. 442.
Wilks. Guy's hospital reports 1861, p. 310.
Hebra, Ferdinand. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1. Aufl. 1862, p. 321; 2. Aufl. 1874, Bd. 1, p. 398.
Bazin. Leçons sur les affections cutanées arthritiques et dartreuses 1868.
Wilson, Erasmus. Diseases of the skin 1867, p. 176.
Fagge. Guy's hospital reports 1868, p. 208.
Wilson. Med. times and gazette 1870, 29. Januar.
— Lectures on ekzema 1870, p. 356.
Vidal, E. Bulletin de la société médicale des hôpitaux 1874, p. 256.
Ferréol. Union médicale 1876, Mars 9, und Bulletin de la société méd. des hôpitaux de Paris 1876, Série 2, Tome 13, p. 38.
Hebra, Hanns. Pityriasis rubra. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie 1876.
Fleischmann. Zur Lehre von der Pityriasis rubra. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie 1877, p. 201.
Buchanan Baxter. British med. journal 1879, Juli.
Quinquaud. Comptes-rendus de la société anatomique 1879, octobre.
Smith, Pye. Guys hospital reports 1880—1881, p. 205.
Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1880.
Galleriani. Un caso di dermite exfogliativa etc. Giorn. italiano d. med. ven. e della pelle 1881, p. 257.
Auspitz. System der Hautkrankheiten 1881.
— in Ziemssens Handbuch d. Hautkrankheiten 1884, Bd. 1, p. 200.
Brocq. Note sur l'anatomie path. de la dermatite exfol. gén. Annales de dermatologie 1882, p. 534.
— Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée. Paris 1883 (mit detailliertem Literaturverzeichnis).

ritique et clinique sur la pityriasis rubra. Arch. gén. de méd. Mai, Juni,
·handl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1883.
Lehrbuch der Hautkrankheiten 1884.
'ester med.-chir. Presse 1884.
tyriasis rubra. Dissert. Würzburg 1884.
rteljahrsschr. f. Dermatologie 1887, p. 727.
rubra. Glasgow med. journ. 1888, Bd. 5, p. 411.
s de Dermatologie 1888, p. 519.
itrag zur Histologie der Pityriasis rubra. Monatshefte f. prakt. Der-
d. 9, Heft 6.
e exfoliative générale. Annales de Dermatologie 1890, p. 578.
1890.
usnalter. Un ca[illegible] p imaire générale subaigue. Annales de Dermatologie 1890, p. 397.
rocq. Congrès international de Dermatologie à Paris. Comptes-rendus 1890, p. 73.
— Traitement des maladies de la peau. Paris 1892.
Besnier. Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi. Traduction française par Besnier et Doyon. Paris 1891, p. 619 ff.
dassohn. Archiv f. Dermatologie 1891, Bd. 23, p. 961 (mit vollständiger Casuistik und mit Literaturverzeichnis).
Brocker. Diseases of the skin. 1893, 2. Aufl.
Erythema scarlatiniforme mit protrahiertem Verlaufe. Archiv f. Dermatologie
93.
Peter. Dermatolog. Zeitschr. 1894.
Oro. Giornale italiano delle malattie ven. e della pelle 1894.
Petrini et Babes. Journal d'anatomie et de physiologie 1894.
Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1896, 3. Aufl.
Jamieson. Diseases of the skin 1899.
Doutrelepont. Archiv f. Dermatologie 1900, Bd. 51, Heft 1, S. 111.
Sellei. Archiv f. Dermatologie 1901, Bd. 55, Heft 3, S. 373.
Kopytowski und Wielowieyski. Archiv f. Dermatologie 1901, Bd. 57, Heft 1 u 2, S. 33.[1]

---

[1]) Diese Arbeit konnte im Texte nicht mehr berücksichtigt werden. Aus ihrem Inhalte ist hervorzuheben, dass K. und W. in einem Falle von Pityriasis rubra „aus dem Parenchym der Haut dreier Körpergegenden" Diplococcen züchteten, welche sie für die Erreger der Krankheit erklären.

In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie.

(Parakeratosis variegata. Erythrodermies pityriasiques en plaques. Psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Pityriasis lichenoides chronica. Dermatitis psoriasiformis nodularis.)

Von

Docent Dr. **Ludwig Török.**

Budapest.

Durch die Beobachtung einschlägiger Fälle ist es in jüngster Zeit zur Unterscheidung einer neuen Gruppe der schuppenden Erythrodermien gekommen. Bei den Fällen dieser Gruppe befallen Röthe und Schuppung die Haut nicht in diffuser Weise, sondern bloss in zerstreuten, circumscripten Flecken.

Die Hautveränderungen sind anfangs hirsekorn-, stecknadelkopfgrosse, später erbsen- und linsen-, kleinfingernagel- bis daumennagelgrosse, ausnahmsweise kindshandgrosse, hyperämische, schuppende Flecke von unregelmässiger Form. An den kleinen, frischen Efflorescenzen ist manchmal ein mässiger Grad von Oedem des Papillarkörpers vorhanden, so dass sie sich in Form flacher Papeln über das Hautniveau erheben können. Bald aber flachen auch diese ab. Die grösseren Flecke erheben sich zumeist nicht oder bloss sehr wenig über das Hautniveau. Eine zellige Infiltration der Flecke, welche durch den tastenden Finger nachweisbar wäre, fehlt immer. Die Hyperämie ist von hellrother Farbe. An abhängigen Stellen kann sie auch blauroth sein. Auf den Flecken ist eine feinkleiige oder kleinlamellöse Schuppenschichte vorhanden, welche so dünn ist, dass sie die rothe Farbe der Flecke nicht verdeckt. Die Schuppung kann so gering sein, dass sie erst durch den kratzenden Nagel nachweisbar wird; es zeigen sich beim Kratzen silberweisse Streifen auf den hyperämischen Flecken, indem sich hiebei feine, kleienförmige Schuppen loslösen. Beim Loslösen der Schuppen zeigt sich bloss ausnahmsweise und bloss bei stärkerem Kratzen ein Blutpunkt.

Die Efflorescenzen sind über die ganze Körperoberfläche zerstreut. Bloss der behaarte Kopf war in allen bisher beobachteten Fällen frei geblieben. Auch das Gesicht wird bloss selten befallen. Subjective Beschwerden sind zumeist nicht oder bloss in sehr geringem Grade als leichtes Brennen und Jucken vorhanden. Der Verlauf der Krankheit ist ein eminent chronischer und monotoner. Die einzelnen Flecke wachsen sehr langsam und zeigen während ihres Bestandes bloss geringe Schwankungen in Bezug auf den Grad der Schuppung und Hyperämie. Sind die Flecke sehr zahlreich und enge aneinander gedrängt, dann können sie auch miteinander confluieren, und da immer gesunde Hautstellen ausgespart werden, so entsteht hiedurch eine netzförmige Zeichnung.

Obwohl bisher bloss wenige Fälle beobachtet worden sind, trat doch schon das Bestreben hervor, mehrere Formen zu unterscheiden. Die von Unna-Santi-Pollitzer unter dem Namen Parakeratosis variegata mitgetheilten Fälle sollten von den Brocq'schen Erythrodermies pityriasiques en plaques und diese von der von Jadassohn, Neisser und Juliusberg beschriebenen Pityriasis lichenoides chronica (Dermatitis psoriasiformis nodularis) als verschiedene Krankheitstypen abgegrenzt werden.

Dieses Bestreben halten wir für unberechtigt. In der Gruppe der generalisierten schuppenden Erythrodermien konnte die Aufstellung von Classen nicht vermieden werden. Denn bei aller Aehnlichkeit der Hautveränderungen sind die Verschiedenheiten im Verlaufe und in der Dauer dieser Erkrankungen so gross, dass es sich bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht ausschliessen liess, dass wir es doch mit verschiedenen Krankheiten zu thun haben. Dies ist die Ursache dessen, dass wir in der Gruppe der generalisierten schuppenden Erythrodermien mehrere, aber, wie wir auch hier zugeben müssen, provisorische Unterclassen unterschieden haben.

Anders steht es aber in Bezug auf die in disseminierten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Hier müssen wir uns gegen die Aufstellung von Unterabtheilungen erklären. Zweifellos geht Juliusberg zu weit, wenn er die Santi-Pollitzer-Unna'sche Pityriasis variegata aus dem Grunde von seinen eigenen Fällen und von jenen Neissers und Jadassohns unterscheidet, weil der hartnäckige Widerstand der ersteren gegenüber der Therapie weniger hochgradig war und weil bei derselben die einzelnen Hautefflorescenzen miteinander confluieren können. Ein solches Vorgehen führt zur Unterscheidung von fast ebensovielen Krankheitsformen als Fälle zur Beobachtung kommen. Wenn von zwei Erkrankungen sich gleicherweise constatieren lässt, dass sie therapeutischen Bestrebungen hartnäckig widerstehen, dann bildet der Umstand, dass dieser Widerstand bei der einen Erkrankung ein hochgradigerer ist,

keinen wesentlichen Unterschied; und wenn die Hautveränderungen derselben zwei Processe einander makroskopisch und mikroskopisch im wesentlichen gleich sind, dann kann der Umstand, dass bei der einen Erkrankung die Efflorescenzen miteinander confluieren, umsoweniger eine Basis zur Scheidung der beiden Erkrankungen von einander abgeben, als trotz der Confluenz der Efflorescenzen bei der einen Erkrankung bei beiden die Thatsache weiter besteht, dass die Röthe und die Schuppung nicht universell werden.

Der von Brocq beschriebene Fall unterscheidet sich der äusseren Form nach etwas mehr von den vorigen, denn die dabei beobachteten Efflorescenzen bilden 2—3 *cm* im Durchmesser betragende, schuppende Flecken,[1]) während bei den vorher erwähnten zuerst ein stecknadelkopfgrosses, erst glattes, dann sehr fein schuppendes Fleckchen entsteht, welches später erbsen- und linsengross wird. Es besteht also ein gewisser morphologischer Unterschied, auf Grund dessen eine Form mit kleineren und eine mit grösseren Flecken, respective in Anbetracht dessen, dass die kleineren Hautläsionen knötchenähnlich sind, eine papulöse und eine maculöse Form unterschieden werden könnten. Dies sind aber ganz unwesentliche Differenzen, so dass es in Anbetracht der Eigenschaften, welche beiden Formen gemeinsam zukommen, des bei beiden gleichen chronischen Verlaufes, des vollständigen Mangels oder wenigstens der Geringfügigkeit der subjectiven Symptome, des Auftretens in disseminierten Flecken, der feinen, zumeist kleienförmigen Schuppung auf hyperämischer Basis, des Mangels der Infiltration in allen Efflorescenzen oder zumindest in der überwiegenden Mehrzahl derselben, richtiger ist, wenn in dieser Gruppe jede weitere Aufstellung von Unterclassen vermieden wird.

Unsere Kenntnisse über die in zerstreuten Herden auftretende schuppende Erythrodermie sind zur Zeit recht unvollkommene. Im ganzen sind etwa zehn Fälle beschrieben worden. Ihre Hautveränderungen wurden von Santi, Pollitzer, Neisser, Jadassohn, Juliusberg und Pinkus histologisch untersucht. Die wesentlichsten Veränderungen sind die folgenden: Anfangs ist ein verhältnismässig stärker ausgesprochener Reizzustand des Papillarkörpers vorhanden (Oedem, Zellinfiltration im papulösen Stadium), später wird derselbe geringer und die aus mono- und polynucleären Leukocyten bestehende Infiltration beschränkt sich bloss auf die unmittelbare Nachbarschaft der Papillargefässe. Gleichzeitig bilden sich als Product der Verhornungsanomalie der Malpighi'schen Schichte kernhaltige Schüppchen. Die Keratohyalinschichte ist von normalem Aussehen. In der Keimschichte deutet bloss die um ein geringes vermehrte Zahl der Kerntheilungsfiguren, das leichte interepitheliale Oedem und eine

---

[1]) In einem meiner Fälle waren einzelne Flecken kindshandgross.

geringe Leukocytenwanderung, besonders in den tieferen Lagen, den pathologischen Zustand derselben an.

Bei der Differentialdiagnose sind bloss jene Dermatosen zu berücksichtigen, bei welchen eine leicht schuppende Verhornungsanomalie ohne makroskopisch nachweisbare zellige Infiltration des Papillarkörpers in disseminierten Flecken auftritt, eigentlich also bloss gewisse Formen der Psoriasis vulgaris und die Pityriasis rosea. Von den hier in Betracht kommenden, wenig intensiven, schlecht ausgebildeten, nicht lamellös schuppenden Flecken der Psoriasis vulgaris unterscheidet sich unsere schuppende Erythrodermie dadurch, dass bei letzterer die Verdünnung der suprapapillären Epithelschichte fehlt, die Blutung nach Loslösen der Schuppen daher nicht in der für die Psoriasis charakteristischen Weise auftritt. Von der Pityriasis rosea wird sie durch Merkmale unterschieden, welche mit ihrem chronischen Verlaufe zusammenhängen, während die Pityriasis rosea acut verläuft. Es fehlt daher das rasche Vorwärtsschreiten gegen die Nachbarschaft, bei gleichzeitigem centralen Ausheilen der Flecke. Bloss nach sehr langem Bestande können auch hier ausnahmsweise einzelne ringförmige Flecke zur Beobachtung gelangen. Auch fehlt die rasche Vermehrung der Flecke auf der Hautoberfläche.

Eine therapeutische Beeinflussung der Krankheit ist bloss in geringem Grade möglich. Zwar gelang es in einzelnen Fällen, durch die Behandlung mit starken Chrysarobin- und Pyrogallolsalben, mit Theer und Bädern eine Besserung, ausnahmsweise sogar ein Verschwinden der Flecke hervorzubringen, aber bald darnach war der Ausschlag in seiner früheren Form und Ausbreitung wieder da.

Literatur.

Unna-Santi-Pollitzer. Ueber die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, Bd. 10, p. 404.

Jadassohn. Ueber ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Verhandl. der deutschen dermatolog. Gesellsch. IV. Congress. Breslau 1894, p. 524.

Neisser. Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. Verhandl. der deutschen dermatolog. Gesellsch. IV. Congress. Breslau 1894, p. 495.

Juliusberg. Ueber einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Archiv f. Dermatologie 1897, Bd. 41, p. 257.

Brocq. Les erythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. Revue générale de clinique et thérapeutique (Journ. des praticiens) 1897.

Pinkus. Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Archiv f. Dermatologie 1898, Bd. 44 (Festschrift Pick), p. 76.

Róna. Verhandlungen des Vereines ungarischer Dermatologen. Archiv f. Dermatologie 1898, Bd. 46, p. 147. Krankendemonstration.

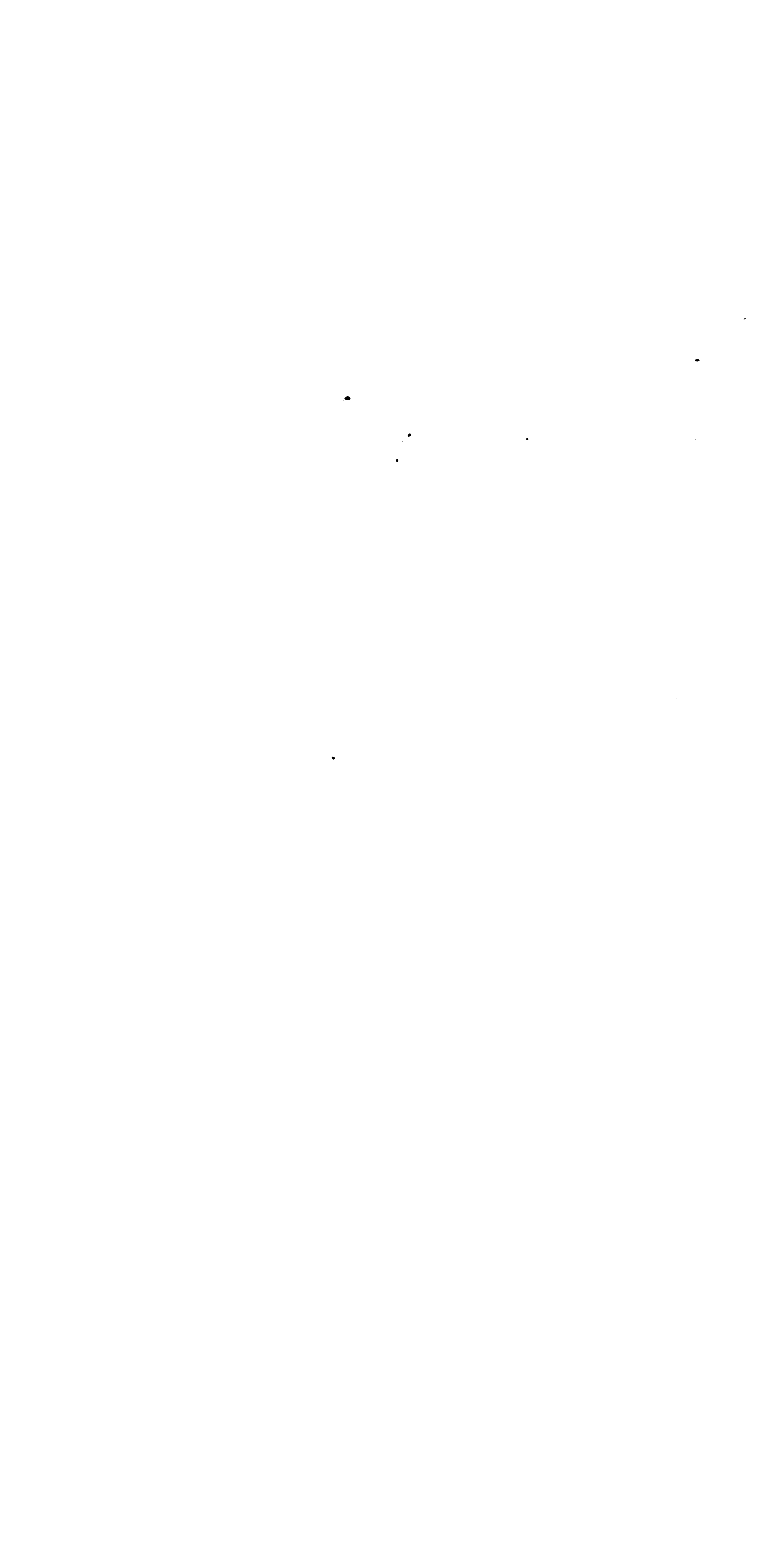
Török. In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Pester med.-chirurg. Presse 1901, Nr. 1.

Török: Hydrosadenitis disseminata (Folliclis. Dermatitis nodularis necrotica mihi).

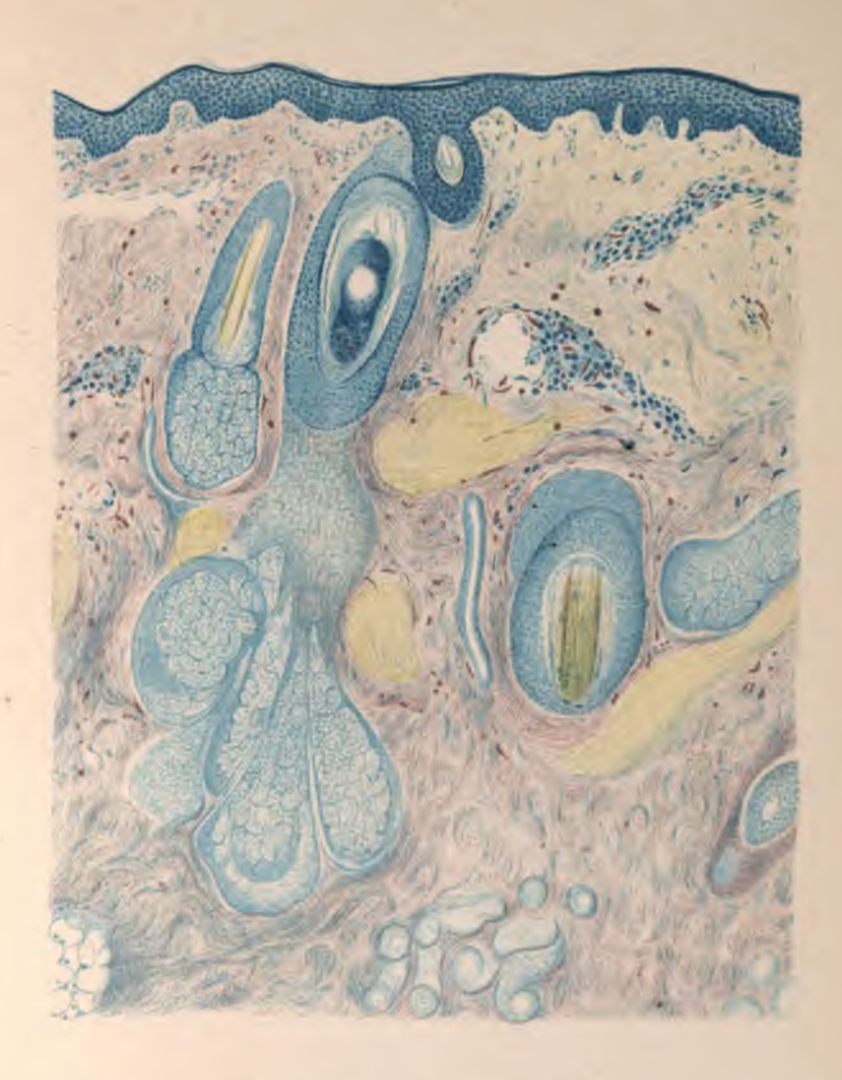


Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth. Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Ehrmann: Seborrhoea capillitii.



Schnitt von einem zufällig abgetrennten Hautlappen. Alkoholhärtung. Färbung mit Unnas polychromem Methylenblau. Vergr. 50/1.

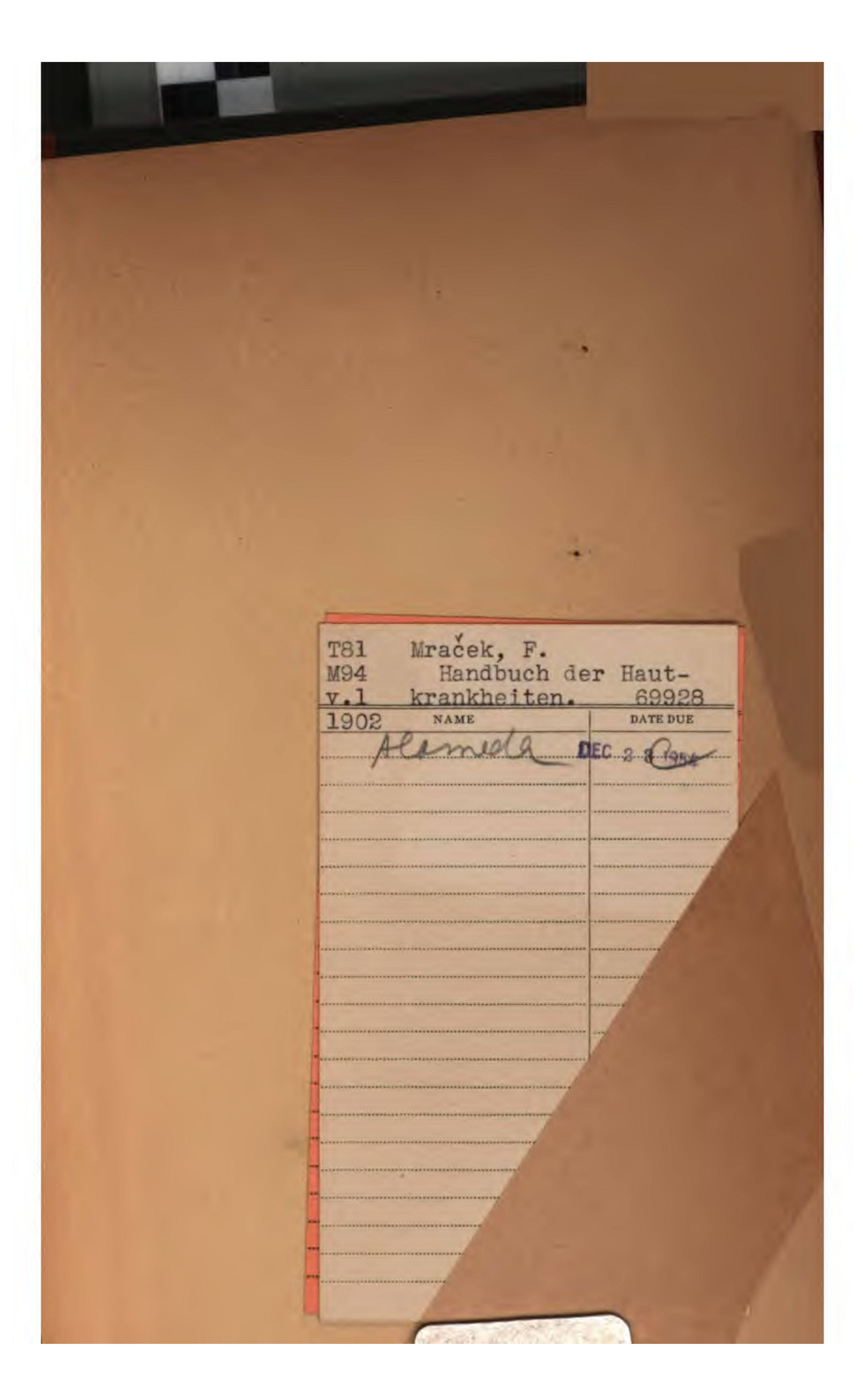
Im Talgdrüsenausführungsgange ein „Cocon" von Sabourauds Seborrhoebacillen. Um die Gefässe des Papillarkörpers und des Stratum reticulare Anhäufung von Leukocyten und Unna'schen Plasmazellen; die Mastzellen „kirschroth".

Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.







T81 Mraček, F.
M94 Handbuch der Haut-
v.1 krankheiten. 69928
1902
NAME
DATE DUE
Alameda
DEC 2 8 1954